

Fulvius Herzovi

Reanimarea
noului născut
și a sugarului

Fulvius Herzovi

Reanimarea noului născut și a sugarului

DR. MACOVEI VIZETA
MEDIC PRIMAR PEDIATRIE
Cod 327058

EDITURA DACIA
CLUJ, 1974

CUPRINSUL

<i>Introducere</i>	9
------------------------------	---

Partea întâi

REANIMAREA RESPIRATORIE

<i>Cap. I. DIAGNOSTICUL INSUFICIENȚEI RESPIRATORII</i>	13
<i>Cap. II. ASFIXIA LA NAȘTERE</i>	20
<i>Cap. III. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ A NOULUI NĂSCUT</i>	31
I. Sindromul de detresă respiratorie idiopatică a noului născut . .	32
II. Sindromul inhalăției de lichid amniotic sau meconial	54
III. Insuficiența respiratorie acută de cauză malformativă	58
IV. Insuficiența respiratorie din cardiopatiile congenitale în primele zile de viață	68
<i>Cap. IV. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ A SUGARULUI</i>	79
I. Insuficiența respiratorie acută obstructiv-inspiratorie	81
II. Insuficiența respiratorie acută obstructiv-expiratorie (criza de astm — starea de rău astmatic)	90
III. Insuficiența respiratorie acută predominant restrictivă (epanșamente pleuro-mediastinale și pericardice).	96
IV. Insuficiența respiratorie acută mixtă (bronhopatiile acute ale sugarului)	105
V. Insuficiența respiratorie acută cu etiologie mixtă (edemul pulmonar acut)	116
<i>Cap. V. INSUFICIENȚELE RESPIRATORII CRONICE LA SUGAR</i>	120
I. Displazia pulmonară din convalescența sindromului de detresă respiratorie idiopatică neonatală	120

II. Boala respiratorie cronică a prematurilor, sindromul Wilson-Mikity)	123
III. Proteinoza alveolară	125
IV. Mucoviscidoza	126

Partea a doua

REANIMAREA HEMODINAMICĂ

Cap. I. INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ	135
Cap. II. TULBURĂRILE DE RITM	145
Tahicardii	145
1. Tahicardiile paroxistice ale sugarului	145
A. Tahicardiile paroxistice supraventriculare	146
B. Tahicardiile paroxistice ventriculare	150
2. Tahicardiile nesinusale supraventriculare, cu evoluție prelungită	150
Bradycardii	152
1. Blocurile atrioventriculare congenitale	153
Cap. III. FIBRO-ELASTOZA SUGARULUI	159
Cap. IV. ȘOCUL	164
Cap. V. STOPUL CARDIAC	176

Partea a treia

REANIMAREA UMORALĂ

Cap. I. SINDROMUL DE DESHIDRATARE ACUTĂ	185
Cap. II. TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC	203
Acidoze	204
A. Acidoza metabolică sau fixă	204
B. Acidoza gazoasă sau respiratorie	208
C. Acidoza mixtă	209
Alcaloze	212
A. Alcaloza metabolică	212
B. Alcaloza respiratorie	214
Cap. III. HIPOGLICEMIILE	217
Cap. IV. HIPERGLICEMIILE	225
Cap. V. HIPO ȘI HIPERMAGNEZIEMIA NEONATALĂ	233

Partea a patra

REANIMAREA HEMATOLOGICĂ

Cap. I. SINDROMUL HEMORAGIC	239
A. Sindromul hemoragic neonatal	239
B. Sindromul hemoragic al sugarului	243

<i>Cap. II. SINDROMUL HIPERBILIRUBINEMIC NEONATAL . .</i>	246
<i>Cap. III. COAGULAREA DISEMINATĂ INTRAVASCULARĂ . .</i>	257

Partea a cincea

REANIMAREA NEUROLOGICĂ

<i>Cap. I. EDEMUL CEREBRAL ACUT</i>	265
<i>Cap. II. STAREA DE RĂU CONVULSIVĂ</i>	270

Partea a şasea

DIVERSE PROBLEME DE REANIMARE

<i>Cap. I. INSUFICIENŢA RENALĂ ACUTĂ</i>	279
<i>Cap. II. ÎNGRIJIREA INTENSIVĂ ÎN ARSURI</i>	285

Partea a şaptea

PROCEDEE DE REANIMARE

<i>Cap. I. OXIGENOTERAPIA</i>	293
<i>Cap. II. VENTILAŢIA ARTIFICIALĂ</i>	298

INTRODUCERE

Această carte reprezintă în primul rînd experiența unui serviciu de reanimare și terapie intensivă la copii, care, în decursul a mulți ani, a „trăit” o varietate mare de cazuri și a trebuit să rezolve cele mai diferite situații, învățînd și perfecționînd tehnici și proceduri de la cele mai simple, la cele mai complexe.

În al doilea rînd, această carte reprezintă și rezultatul selecționării de către practică a diferitelor date terapeutice „citate” din literatura medicală și aplicate în diferite ocazii.

Totodată, această carte dorește să pledeze pentru însușirea de către medicul pediatru a unui punct de vedere sau a unei gândiri de „reanimator”, în fața îmbolnăvirilor grave ale copilului nou-născut sau sugar, care constă în a diagnostica și rezolva în primul rînd acele tulburări fiziopatologice care pun în pericol imediat viața acestuia. Pentru un mare număr de boli acute grave ceea ce contează, în primul rînd, nu sînt leziunile anatomice tisulare, ci acele dezechilibre pe care Claude Bernard le-a numit, pentru prima oară „mediul interior”. Aceste tulburări ale mediului interior trebuie să le descoperim, să ni le explicăm și să le combatem.

Reanimarea și terapia intensivă cuprinde un ansamblu de acțiuni și procedee prin care se depistează, se tratează și se previn o serie de tulburări ale homeostaziei mediului interior, ce survin în îmbolnăvirile grave. În ultimă instanță, bolnavul trebuie pus de terapeut într-un adevărat mediu intern artificial, care să permită homeostaziei naturale să-și regăsească echilibrul normal (Hamburger).

Poate că reanimarea și terapia intensivă nu trebuie să constituie o specialitate în pediatrie, dar este absolut necesar

ca fiecare specialist pediatru de spital să-și însușească, pe lângă metodele de diagnostic, și procedurile tehnice de aplicare a tratamentului.

Potrivit acestei înțelegeri, cuprinsul cărții diferențiază situațiile patologice după tipul de tulburare homeostazică și descrie afecțiunile în care apar astfel de tulburări. Împărțirea este desigur schematică, dar necesară pentru simplificarea gândirii medicale în fața unui caz și pentru ușurința interpretării tulburării fiziopatologice și a luării unei atitudini terapeutice imediate.

Dorim ca toți colegii să găsească în această carte, la nevoie, liniile directoare ale terapiei cazurilor pe care le au de rezolvat și să obțină succesele așteptate.

F. HERZOVI

Partea întâia

REANIMAREA RESPIRATORIE

1950年 2月 10日 星期日 1950年 2月 10日 星期日

NOTE: A 1990-1991 study by the American Cancer Society

CAPITOLUL I.
DIAGNOSTICUL INSUFICIENȚEI RESPIRATORII

CAPITOLUL II.
ASFIXIA LA NAȘTERE.

CAPITOLUL III.
INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ A NOULUI
NĂSCUT

CAPITOLUL IV.
INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ A SUGA-
RULUI

CAPITOLUL V.
INSUFICIENȚELE RESPIRATORII CRONICE LA SU-
GAR

CAPITOLUL I

DIAGNOSTICUL INSUFICIENȚEI RESPIRATORII

Criteriile de diagnostic ale insuficienței respiratorii sînt:

- pentru clinician: dispneea;
- pentru specialistul de la explorări funcționale: modificările de volume și debitele respiratorii;
- pentru reanimator: perturbările în schimburile gazoase.

1. Explorarea clinică

Semnele clinice ale insuficienței respiratorii sînt, de obicei, evocatoare pentru diagnostic și pot fi sistematizate în următoarele grupe de simptome:

a) semne funcționale respiratorii ce reflectă efortul de compensare al insuficienței respiratorii: dispneea, polipneea (uneori bradipneea), neregularități ale ritmului respirator de tip „pauză” respiratorie sau apneea (de diferite durate, pînă la „stop” respirator), sindromul de luptă ventilatorie, geamătul expirator;

b) semne ce arată ineficiența efortului de luptă împotriva hipoxiei: cianoza, hiperexcitabilitatea sau depresiunea SNC, hipotermia, transpirația extremității cefalice, starea de șoc;

c) semne clinice ce relevă suferința hipoxică a altor organe: semne de edem cerebral acut (encefalopatia hipoxică), semne de suferință miocardică, hepatică, renală;

d) semne obiective ce reies din examenul clinic al bolnavului și din investigațiile paraclinice (examen fizic pulmonar, examen radiologic, EKG etc.)

Să reținem totuși că unele din aceste semne pot surveni tardiv, când hipoxemia este avansată, astfel că explorarea biologică este necesară uneori de la cele mai mici semne de suferință respiratorie.

2. Explorarea funcției pulmonare

Explorarea funcțională respiratorie la sugar și nou-născut are o importanță practică redusă datorită dificultăților de executare, deși s-au efectuat explorări spirografice și pletismografice.

În insuficiența respiratorie există modificări de volume respiratorii, de debite respiratorii și de transfer a CO_2 , realizându-se două sindroame:

a) „Sindromul restrictiv”, caracterizat printr-o reducere a volumelor respiratorii, cu conservarea debitelor respiratorii, (fig. 1). Se realizează o scădere a capacității vitale, fără frenaj expirator (spirograma „mică și rapidă”), raportul VEMS/CV rămâne normal, ventilația maximă, pe minut, de asemenea, rămâne normală. Este o reducere armonioasă a tuturor componentelor capacității vitale. Gazele din sânge sînt modificate variabil, după importanța tulburărilor, în general normale în repaos, dar în efort pot apare tulburări de tipul hipoventila-

Volume	Debite
C.V. \searrow ++	VEMS \rightarrow VEMS C.V. \rightarrow
C.T. \searrow +	
V.R. \searrow +	
V.R. \rightarrow	
C.T. \rightarrow	

Fig. 1 — Spirograma de tip „restrictiv”
Prescurtări

C.V. = capacitatea vitală

C.T. = capacitatea pulmonară totală

V.R. = volum rezidual

VEMS = volum expirator maxim pe secundă

Volume	Debite
C.V. \rightarrow sau \searrow	VEMS \searrow VEMS C.V. \searrow +
C.T. \rightarrow sau \nearrow	
V.R. \nearrow ++	
V.R. \nearrow	
C.T. \nearrow	

Fig. 2 — Spirograma de tip „obstructiv”

ției alveolare. „Sindromul restrictiv“ se întâlnește în leziuni ale cutiei toracice, atelectazii lobare, stafilococia pulmonară buhoasă, deformări toracice etc.

b) „Sindromul obstructiv“ caracterizat printr-o diminuare a debitelor respiratorii, cu creșterea volumului rezidual (fig. 2). Spirograma este de tip „lent“. Gazele din sânge sînt nemodificate sau arată o hipoventilație alveolară.

Clasificarea se face grație testelor farmacodinamice (ameliorare sau nu la Aleudrină, agravare sau nu la Acetilcolină). Sindroamele ce nu se ameliorează la Aleudrină sînt de tip emfizem, cu alterațiuni ale gazelor, ele pot fi comparate cu cele întâlnite în boala emfizematoasă a adultului.

Sindromul obstructiv este caracteristic pentru afecțiunile bronșice obstructive, astm, emfizem.

c) *Sindroamele mixte*, asociază în grade diferite o tulburare restrictivă și una obstructivă, cel mai adesea moderată. Asemenea sindroame mixte întâlnim în dilatația bronșică, mucoviscidoză, bronșita cronică etc.

3. Explorarea biologică

Nu se poate executa reanimarea respiratorie fără studiul permanent al gazelor din sânge. Explorarea biologică permite evaluarea gradului de hipoxemie, retenția de CO_2 , tulburările echilibrului acido-bazic.

Conceptul de hipoxie trebuie înțeles, în ultimă instanță, ca imposibilitatea mitocondriilor celulare de a primi cantitatea potrivită de O_2 în raport cu nevoile metabolismului tisular. Hipoxia nu poate fi direct măsurată, dar poate fi suspectată clinic prin semnele de depresiune sau de hiperactivitate a SNC, starea de șoc, hipotermia sau răspunsul anormal metabolic la „rece“ etc., sau biochimic prin existența acidozei lactice, hiperkaliemia etc.

Diagnosticul hipoxemiei (volumul de O_2 cuprins în sângele arterial) este bazat în mod obișnuit pe măsurarea PaO_2 dar este necesară și folosirea altor măsurători.

Pot fi deosebite 4 tipuri de hipoxie (tabel I).

1. Hipoxia cu hipoxemie (tip A) este caracterizată prin scăderea $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mm Hg}$.

2. Hipoxia cu hipoxemie (tip B) se realizează prin scăderea conținutului în O_2 a sîngelui (CaO_2), ale cărui valori se găsesc sub 18 vol. %, în schimb PaO_2 rămîne normală.

3. Hipoxia cu normoxemie (tip C) survine în situații în care se produce reducerea fluxului sanguin capilar.

4. Hipoxia cu normoxemie (tip D) în care fenomenul principal constă în creșterea afinității pentru oxigen a hemoglobinei.

Hipoxia de tip A (sau hipoxia hipoxică, după Barcroft) reprezintă cea mai frecventă situație. Scăderea PaO_2 poate fi cauzată de hipoventilația alveolară, shuntul drept-stîng, raportul V/P (VA/Q) inegal sau tulburări de difuziune. În hipoventilația alveolară scăderea PaO_2 se asociază cu creșterea PaCO_2 . În shuntul drept-stîng, V/P neegal și defectul de difuziune, PaCO_2 , de obicei, nu este modificată semnificativ.

Prescurtări :

PaO_2 = presiunea parțială a oxigenului arterial. Se exprimă în mmHg

CaO_2 = conținutul total în O_2 al sîngelui arterial (O_2 legat de Hb + O_2 dizolvat). în plasmă*. Se exprimă în vol. %

SaO_2 = saturația în O_2 a Hb. Se exprimă procentual față de cantitatea maximă de O_2 pe care aceeași cantitate de Hb o poate lega.

P_{50} = presiunea parțială a O_2 arterial la care este saturată jumătate din cantitatea de Hb. Se exprimă în mmHg**

PaCO_2 = presiunea parțială a CO_2 în sîngele arterial.

$\dot{\text{V}}\text{A}$ = ventilația alveolară

V/P = $\dot{\text{V}}\text{A}/\dot{\text{Q}}$ = raport ventilație/perfuzie.

* — 1 gr. Hb leagă 1,34 ml O_2 , la 38°C .

— La $\text{PaO}_2 = 250 \text{ mmHg}$, totalitatea Hb este saturată cu O_2 ($\text{SaO}_2 = 100\%$). Exemplu: 15 gr. Hb leagă 20,1 ml O_2 , această cantitate reprezintă ceea ce se numește „ O_2 capacity”.




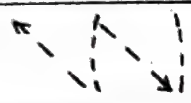




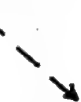

— La 38°C , pentru fiecare 1 mmHg presiune parțială o cantitate de 0,003 ml O_2 se dizolvă în plasmă

** — Scăderea P_{50} semnifică o creștere a afinității pentru oxigen a Hb și invers.

Valorile P_{50} depinde de: temperatură, pH, cantitatea de ATP, DPU, methemoglobină, carboxihemoglobină.

Tabelul I

Clasificarea tipurilor de hipoxie (după Due)

	HIPOXEMIE		NORMOXEMIE	
Tipuri de hipoxie	A	B	C	D
PaO ₂		N	N	N
CaO ₂			N	N
Debit sanguin				
Utilizarea celulară de O ₂				
Exemple	Hipoventilația alveolară ; Shunt drept-sting	Anemii	Insuficiență cardiacă Șoc	Creșterea afinității Hb pentru O ₂

Respirația în atmosferă crescută în oxigen (80—100%) crește semnificativ PaO₂ în hipoventilație, V/P inegal și defect de difuziune, dar nu este semnificativ influențată în shuntul drept-sting.

Acest grup de hipoxii, numite și hipoxii de origine pulmonară, se împart în funcție de modificările CO₂ în:

— Sindromul de hipoxie și hipercapnie, care se întâlnește cel mai frecvent și este cel mai caracteristic pentru tulburările de ventilație alveolară, fiind ilustrat de scăderea PaO₂ și a SaO₂ (sub 94%), creșterea PaCO₂ și scăderea pH-ului sanguin.

— Sindromul de hipoxie și hipocapnie este rezultat din tulburările de difuziune (așa-numitul bloc alveolo-capilar al lui Cournand). Biologic găsim: PaO₂ scăzută, SaO₂ scăzută și mai ales PaCO₂ scăzută prin hiperventilația reacțională.

— Sindromul de hipoxie izolată sau fără creșterea paralelă a CO_2 , cum se poate constata în stadiile inițiale ale insuficiențelor respiratorii cronice, când apare un deficit circulator pulmonar (debit circulator pulmonar redus, pentru a menține o SaO_2 normală, dar cu eliminarea normală a CO_2 și de asemeni în caz de tulburare a raportului ventilație/perfuzie).

— Sindromul de hipocapnie izolată, situație rară, se poate întâlni în stările de hiperventilație.

Hipoxia de tip B (sau hipoxia anemică după Barcroft) se caracterizează prin scăderea conținutului de O_2 al singelui arterial, fără reducerea PaO_2 care este normală și cu o bună SaO_2 . Este proprie stărilor anemice accentuate, prin hemoragie, hemoliză etc. Din cauza „pool“-ului redus de Hb, cantitatea de O_2 este și ea redusă. Această formă poate să apară combinată cu scăderea PaO_2 (tip A), de exemplu în sindromul de insuficiență respiratorie acută idiopatică (sindromul de membrană hialină) sau în cardiopatiile congenitale cu shunt drept-stîng. În hemoragia pulmonară există în plus și tulburări de ventilație cu hipercapnie.

Hipoxia de tip C (sau hipoxia de stază după Barcroft) în care componentele transportului sanguin de O_2 sînt normale, dar, prin scăderea debitului circulator, cantitatea absolută de O_2 molecular, oferită celulelor pe unitate de timp nu poate acoperi cererile. Acest lucru se realizează în șoc, în insuficiența cardiacă. În stările hipoxice debitul cardiac poate crește pînă la 150% din valoarea sa normală, în continuare însă el se reduce progresiv. În insuficiența cardiacă există tulburări respiratorii complexe (de difuziune, de complianță) care fac imposibilă adaptarea la efort.

Hipoxia de tip D (sau hipoxia histotoxică a lui Peters și van Slyke) se caracterizează prin valori normale ale PaO_2 , CaO_2 și ale debitului circulator. Mecanismul de producere diferă de cel din hipoxia histotoxică. În forma D, moleculele de O_2 nu pot fi eliberate spre mitocondrii din cauză că Hb le leagă prea tare, în timp ce în hipoxia histotoxică intoxicația mitocondriilor era cauza neputinței celulare de a utiliza O_2 . Diagnosticul biologic al hipoxiei D se face pe baza creșterii afinității hemoglobinei pentru O_2 măsurată prin P_{50} .

In concluzie, măsurarea de rutină a PaO_2 , PaCO_2 , SaO_2 , P_{50} , Hb ca și a presiunii venoase centrale, permite diagnosticul tipului de hipoxie.

BIBLIOGRAFIE

- Alessandrescu, D., Russu, O., ș.a. — *Reanimarea și terapia intensivă la nou-născut*, Obst. ginec. 1970, 8, 681—692.
- Battaglia, F.C. — *Recent advances in medicine for newborn*. J. Pediat., 1967, 71, 5, 748—759.
- Best, C.H., Taylor, N.B. — *Bazele fiziologice ale practicii medicale*. Ed. Medicală, București, 1958.
- Brukner, I. ș.a. — *Insuficiența pulmonară*. Ed. Medicală, București, 1965.
- Brun, J., Sabatini, R. — *Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires*. Ed. Masson, Paris, 1966.
- Catton, E.K. — *Measurements of effective pulmonary blood flow in the normal newborn human infant*. Pediatrics, 1971, 47, 3, 520—529.
- Crance, J.P., Bouverot, P. — *La respiration aérienne du nouveau-né*. Ann. Pédiat., 1970, 46, 3, 165—174.
- Duc, G. — *Assessment of hypoxia in the newborn. Suggestions for a practical approach*. Pediatrics, 1971, 48, 3, 469—482.
- Gluck, L. — *Design of a perinatal care*. Pediat. Clin. N. Am., 1970, 17, 4, 777—793.
- Grégoire, F. — *L'insuffisance respiratoire*. Un. Med. Can., 1969, 98, 10, 1665—1667.
- Herzovi, F. — *Cercetări asupra unor aspecte ale adaptării prematurilor la viața atmosferică*. Teză de doctorat, IMF București, 1968.
- Herșcovici, P., Rusu, G. ș.a. — *Patologie perinatală*. Ed. Medicală, București, 1967.
- Lefebvre, Y. ș.a. — *Les échanges métaboliques et gazeux*. Un. Med. Can., 1969, 98, 10, 1703—1708.
- Lépine, Ch., Charbonneau, R. — *La réanimation respiratoire*. Un. Med. Can., 1969, 98, 11, 1876—1883.
- Lissac, J. — *Le diagnostic de l'insuffisance respiratoire*. Laval med., 1970, 41, 10, 995—1002.
- Minkowsky, A. — *Projet d'organisation d'un centre de réanimation polyvalent néonatale*. Pédiatrie Lyon, 1968, XXIII, 4, 496.
- Rodin, A.E. ș.a. — *Lung changes and chemo-therapeutic agents in childhood*. Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 4, 337—341.
- Segal, S. Gordon, E.P. — *Equipment and personnel for neonatal special care*. Pediat. Clin. N. Am. 1970, 17, 4, 793—811.
- Swyer, P.R. — *The regional organization of Special care for the neonate*. Pediat. Clin. N. Am., 1970, 17, 4, 761—777.
- Thieffry, S. — *Organisation des Centres de Réanimation néonatale*, Pédiatrie Lyon, 1968, XXIII, 4, 497.
- Vialatte, J., Jean, R. — *L'exploration fonctionnelle respiratoire de l'enfant*. Ann. Pédiat., 1964, 70, 52/12, 664—677.

CAPITOLUL II

ASFIXIA LA NAȘTERE

Diagnosticul de asfixie la naștere este sugerat de tabloul clinic al unui nou-născut care nu țipă, nu se mișcă, nu respiră, dar a cărui bătăi cardiace se mențin mai mult sau mai puțin modificate.

1. Bazele fiziopatologice

La naștere plămînul suferă o trecere brutală de la starea de „fluid-filled“, organ ce primește abia 10% din debitul cardiac, la starea de „air-filled“ organ ce primește aproape tot debitul cardiac și răspunde de oxigenare, eliminarea CO_2 și indirect de stabilitatea echilibrului acido-bazic.

Factorii fiziologici ce concură la declanșarea primei respirații sînt: acidemia, prin creșterea PCO_2 , expansiunea pulmonară și schimbările cardio-pulmonare. Practic, 90% din nașteri se desfășoară fără nici o problemă. Restul se pot acompania cu dificultăți în declanșarea respirației. Lipsa de declanșare a respirației are la bază o intricare de tulburări atît la nivelul centrilor respiratorii, etajul superior de comandă, cît și la nivelul aparatului respirator, etajul inferior de execuție.

Indiferent de cauza care duce la absența de declanșare a respirației, se realizează o gravă tulburare a ventilației alveolare și consecutiv hipoxia hipoxemică, ce constituie o gravă și imediată amenințare pentru viața copilului. În cîteva minute PaO_2 poate scădea la zero, iar PaCO_2 să crească la

100 mmHg (fig. 3). Consecutiv pH-ul sanguin poate scădea la 7,0, în cinci minute.

Instalarea hipoxiei și acidozei severe, determină creșterea rezistenței vasculare pulmonare și shuntul drept-stâng, astfel

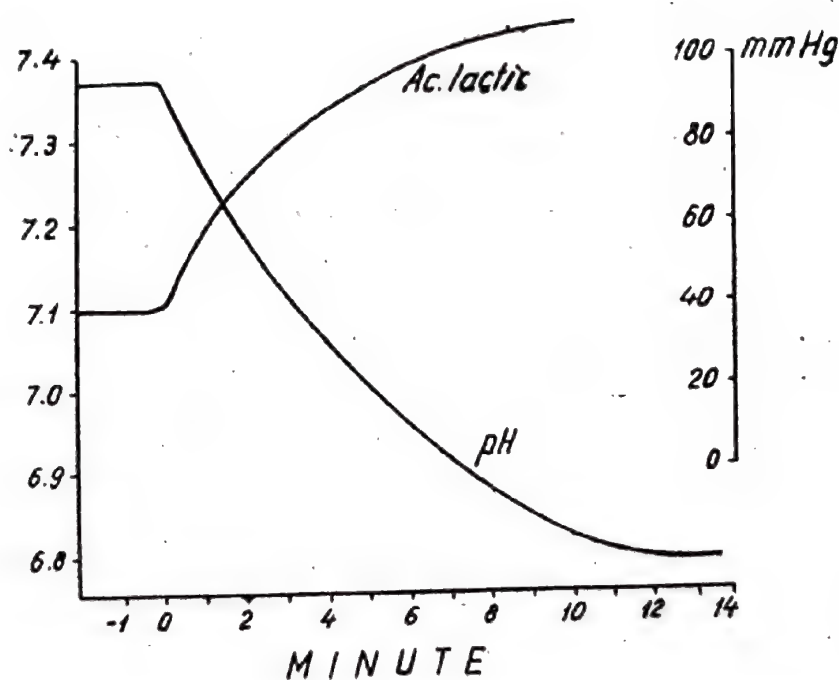
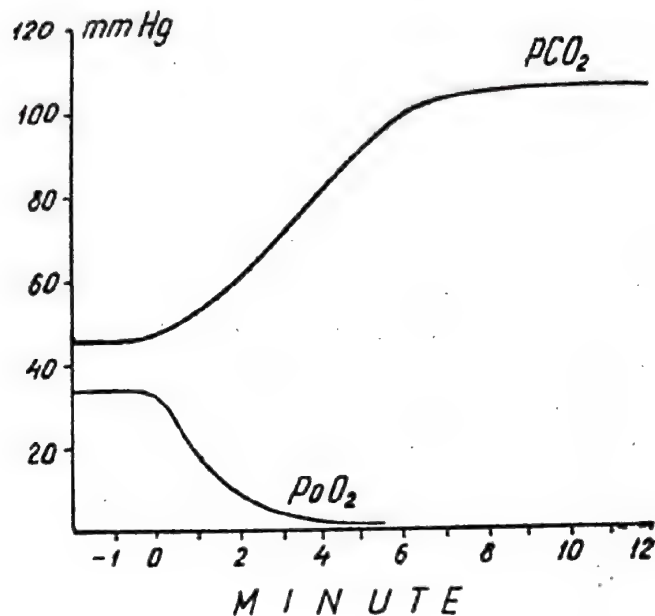


Fig. 3; Fig. 4 — Efectele asfixiei (după Huault)

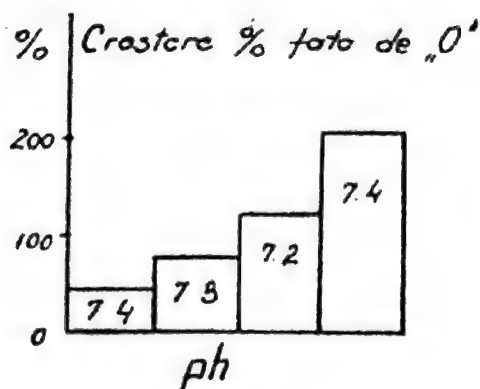


Fig. 5 — Creșterea rezistenței vaselor pulmonare în raport cu intensitatea acidozei (după Huault)

că un cord malformat sau insuficient nu poate asigura un debit circulator tisular eficient.

Experimental, aplicarea ventilației artificiale și corectarea acidozei la animalele supuse asfixiei, au permis salvarea acestora cu puține sechele neurologice. S-a arătat, de asemenea, că pentru fiecare minut de întârziere a aplicării ventilației artificiale după dispariția primului gasp, se obține o întârziere de 2 minute până la reluarea gaspingului și de 4 minute până la restabilirea ritmului respirator fiziologic.

2. Formele simptomatice clasice

Împrejurările în care a decurs gestația, travaliul și expulzia, prematuritatea, semnele de suferință fetală, permit câteodată să se prevadă instalarea unei asfixii. Există mulți factori de risc materno-fetali care trebuiesc cunoscuți și care ușurează orientarea celor ce asistă nașterea. Adesea însă nimic nu lasă să se prevadă nașterea copilului în asfixie. Clasic se deosebesc:

a) *Forma albastră*, cea mai frecventă (9/10 din cazuri), se caracterizează prin: cianoză generalizată predominantă la față și extremități, copilul nu strigă, nu respiră, este inert, dar tonusul său muscular nu este total abolit, reflexul cornean este prezent, bătăile cardiace și pulsațiile cordonului sînt perceptibile.

b) *Forma albă*, cu prognostic mai rezervat, în care copilul este livid, cu hipotonie completă, reflexul cornean abolit, pupilele cu midriază, iar pulsațiile cordonului nu se percep. Zgomotele cordului există, dar sînt slabe, neregulate și adesea dificil de perceput.

c) În unele cazuri noul născut a respirat, dar în curînd se instalează o stare de detresă respiratorie, cu gasping, care poate evolua fie spre o agravare rapidă, fie spre stabilirea unui ritm respirator normal. Nu este vorba de moartea aparentă propriu-zisă, dar necesită aceeași îngrijire terapeutică.

Diagnosticul diferențial se face cu:

— copilul născut „mirat”, care nu țipă imediat, nu respiră, dar nu este cianozat, tonusul său muscular este bun, bătăile sale cardiace excelente și primul țipăt nu întîrzie prea mult;

— copilul născut „adormit”, după o anestezie maternă, care nu țipă imediat, dar respiră regulat și rămîne colorat roz;

— moartea reală este greu de afirmat pentru că nu întotdeauna sînt ușor de perceput zgomotele cardiace chiar și în asfixia albă.

Această împărțire clasică este mult prea schematică. Pentru reanimarea respiratorie în asfixia la naștere este necesar să căutăm alte repere (tabelul. II).

3. Tratament

a) Din momentul cînd începe degajarea capului:

— pornim un cronometru pentru a ne situa exact în timp;

— ascultăm cordul, acesta permițînd să delimităm de la început două situații diferite (Huault):

1. *nu se percep bătăi cardiace*, sau dacă se percep, sînt lente, precare, $< 100/\text{minut}$. Urgența este majoră și ventilația trebuie asigurată rapid;

2. *bătăile cardiace* $> 100/\text{minut}$.

— *Prima situație*

— Primele 3 obiective din programul dat în tabelul II trebuie atinse extrem de urgent și simultan:

1. *Asigurarea unei ventilații eficiente:*

— de la început să utilizăm singura tehnică eficientă: *intubația endotraheală*;

— aspirăm traheea;

— adaptăm un insuflător manual (Ranimette, Ambu), cu care se efectuează între 30—35 insuflații de aer amestecat cu 1—2 litri O_2 ;

— dacă toracele nu se dilată la insuflație înseamnă că tubul nu este în trahee, căile inferioare sînt obstruate sau că presiunea de insuflație nu a fost suficientă pentru deschiderea alveolelor. Corespunzător cauzei vom reintuba, aspira din

Tabelul II

Plan de obiective în tratamentul asfixiei la naștere (după Martin-Bonyer)

Obiective	Măsuri
1. Lupta împotriva anoxiei	— asigurarea cât mai rapidă a unei ventilații eficiente
2. Lupta împotriva tulburărilor hemodinamice	— asigurarea întotdeauna a unei perfuzii minime a organelor vitale.
3. Lupta împotriva acidozei	— asigurarea cât mai rapidă a corectării acidozei metabolice, prin doze suficiente de bicarbonat de sodiu i.v.
4. Lupta împotriva „răcirii”	— asigurarea unei temperaturi ambiante egale cu temperatura neutrală optimă.
5. Evitarea suprainfecțiilor	— asigurarea unei aseptii și antisepsii riguroase în special în timpul ventilației artificiale și în menținerea cateterului.
6. Evitarea pierderii de timp	— observarea unui „timing” [*] standard riguros

* cronometrare.

nou sau vom pune copilul la respirator, cu presiune de insuflație fixă. Primele 1—2 insuflații se vor face cu presiunea de 30—40 cm H₂O (după unii autori pînă la 60—80 cm H₂O), apoi revenim la o presiune pozitivă de siguranță de 30 cm H₂O și o presiune negativă de 14—16 cm H₂O, cu ritm maxim de 50 respirații pe minut. În acest fel se pot „deschide” majoritatea alveolelor.

2. Asigurarea unei perfuzii tisulare eficace:

— masaj cardiac extern continuu, cu adîncimea apăsării sternale de 10—20 mm și o frecvență de 100/minut (sau 3—4 apăsări la un ciclu respirator), iar dacă nu se percep bătăi cardiace sau sînt < 70/minut, se execută 2 compresii pe secundă, indiferent de ventilație;

— *cateterizarea arterei sau venei ombilicale* (sau abordarea unei vene epicraniene) și *injectarea a 10—12 ml sol. glucoză 10% cu 10 mg hemisuccinat de hidroclortizon pe kg corp*;

— odată cu abordarea unui vas sanguin se fac și recoltările de probe de sînge pentru determinări biologice.

3. *Corectarea acidozei metabolice*

— *injectarea, alături de sol. glucoză 10%, a 2 mEq bicarbonat de Na/kg corp, din sol. de 4,2%.*

Aceste 3 operațiuni trebuie să se desfășoare simultan, deci angajează 3 oameni (ventilație, masaj cardiac, cateterizare) sau, în cel mai rău caz, 2 (ventilație + masaj) și cateterism. Cînd lucrează o singură persoană în primul rînd va cateteriza vasul în timp ce un cadru mediu va aspira secrețiile și va ventila cu mască, iar în timpul II, va intuba, va aplica respiratorul și va continua cu masajul cardiac.

În condițiile în care nu putem intuba și nu posedăm respirator, se vor efectua:

— *aspirația secrețiilor*;

— *ventilația cu mască, cu insuflator manual tip Ranima (sau Ranimette) sau Ambu, cu amestec de aer îmbogățit cu oxigen*;

— *masaj cardiac extern*;

— *injectarea în venele epicraniene sau în vena ombilicală a 2mEq bicarbonat de Na 4,2% + 10 ml glucoză 10% + 10 mg hemisuccinat de hidroclortizon pe kg corp.*

Sub acest tratament copilul poate avea următoarea evoluție:

— *nu dă nici un semn de viață*; după 6 minute de la prima injecție repetăm: 2 mEq bicarbonat de Na 4,2% și 10 mg hemisuccinat de hidroclortizon pe kg corp + 10 ml sol. glucoză 20% + 5 ml clorură de calciu 10%. Se controlează: pH, PaO₂, PaCO₂, BE, bicarbonații standard, glicemia și se face corectarea. Dacă după 20—30 minute de reanimare copilul nu manifestă nici un semn de viață, se încetează;

— *respirația se reia sub formă de gasp*, cordul bate, pulsațiile sînt pline. Se continuă ventilația încă 15 minute, de la reluarea respirației.

Manevrele de reanimare trebuie făcute sub sau alături de o sursă de căldură (practic un incubator cu acoperiș încălzitor). După reluarea respirației copilul va fi menținut la o temperatură ambiantă optimă, încît temperatura rectală să se

afle între 36,5—37°C și se va monitoriza (cu sau fără aparat) clinic (temperatura, frecvența respiratorie, frecvența cardiacă, EKG, EEG) și se vor determina pH, PaO₂, PaCO₂, glicemia etc.)

— *A doua situație*

— În decurs de 1 minut facem: un bilanț al stării bolnavului prin stabilirea scorului Apgar, aspirăm secrețiile nazofaringiene aseptice, pensăm cordonul.

Tabel III

Notificarea APGAR

Scor APGAR	Frecvența cardiacă	Ventilația	Tonus muscular	Reactivitate la stimuli	Culoare
0	Fără bătăi	Apnee	Hipotonie	Fără răspuns	Albastră sau albă
1	<100	Țipăt slab. Ventilație slabă.	Flexia extremităților	Grimase	Capul roșu. Extremități albe.
2	>100	Țipăt puternic, ventilație eficace	Mișcări active	Strigăt viguros	Întreg corpul este roșu

Cînd scorul > 7, situația este bună. Se efectuează:

- aspirație prin nas;
- administrarea de 5 mg vitamina K i.m.;
- verificarea permeabilității esofagului;
- evacuarea stomacului (mai ales în hidramnios și cezariene);

— un examen general rapid al copilului.

După 5 minute, repetăm scorul. Dacă este scăzut, situația este defavorabilă și tratăm astfel:

a) *cînd scorul este între 2—7, este necesar să reanimăm copilul și o facem progresiv;*

— aplicăm o canulă Mayo și ventilăm cu masca aer îmbogățit cu O₂, două minute;

— dacă nu se ventilează singur, intubăm în 2 etape (până la glotă, apoi endotraheal), sperînd ca un reflex să favorizeze îmbunătățirea ventilației. Dacă nu, ventilăm cu insuflatorul manual sau cu respiratorul;

— un puls slab carotidian, indică masajul cardiac extern.

În minutul 5, facem din nou scorul APGAR. Dacă este > 7 putem detuba. Dacă este < 7 sau înrăutățirea continuă, urmăm cu ventilația asistată cu presiune pozitivă intermitentă pînă la 30 ml H₂O și oxigen pur. Dacă scorul este < 5, în/ cel de al 5-lea minut, vom adăuga și bicarbonat de Na 4,2% 2 mEq/kg corp, în 10 ml sol. glucoză 20%, intravenos. Tot timpul vom face controlul hemodinamic și, la nevoie, masaj cardiac extern.

Ce trebuie reținut?

— că două pericole mai pot apare: răcirea și infecția. Să lucrăm deci sub o sursă de căldură și să administrăm un antibiotic;

— copilul reanimat va fi îngrijit intensiv în continuare și monitorizat (temperatură, respirație, plus, EKG, EEG, pH, PaO₂, PaCO₂, BE, glicemie, calcemie, ionogramă, hemogramă, bilirubinemie, ex. toracic și abdominal, prelevări bacteriologice și test Coombs);

— este util să avem în față o schemă de program, rezumînd cele spuse mai înainte (tabelul IV).

Ce nu trebuie făcut?

Experiența a arătat că numeroase manevre clasice sînt proscrie:

— suspendarea de picioare;

— flagelări și fricțiuni energice;

— băi calde și reci alternative (mai ales la prematuri);

— respirația gură la gură, metodă eficace în unele cazuri și în condiții deosebite, fără alte posibilități, dar în spitale este o metodă oarbă și septică;

— injectarea sistematică de lobelină sau alte analeptice în doze mari;

— după restabilirea respirației nu mai este necesar să administrăm O₂ în concentrații prea mari.

Ce se discută?

Tabelul IV

Schemă program în reanimarea noului născut la naștere (după Martin-Bouyer)

SITUAȚIA I		SITUAȚIA II	
N.N. — nu respiră — cord nul sau $< 100/\text{minut}$		N.N. — nu respiră — cord $> 100/\text{minut}$	
Timp	Gesturi	Timp	Gesturi
0	Nașterea	0	Nașterea
5"	<i>Aspirația nazofaringiană</i> — cu sondă sterilă — presiune negativă = 20 cm H_2O — începem oral — sfârșim nazal	5"	<i>Aspirație nazofaringiană</i> — cu sondă sterilă — presiune negativă = 20 cm H_2O — începem oral — sfârșim nazal
30"	<i>Intubație + ventilație</i> — cu aparat manual — 60/minut — 30 cm H_2O (în afara primelor 2 cicluri)	60"	<i>Ventilație cu mască</i> — cu aparat manual — ritm 60/minut — presiune pozitivă de 30 cm H_2O (în afara primelor 2 cicluri)
	<i>Masaj cardiac extern</i> — presiunea la 2 degete, pe partea mediană a sternului — 120/minut	3'	<i>Intubație</i> — ventilație prin sondă endotraheală
3'	<i>Cateterizarea venei ombilicale</i> — injectarea de 4 mEq bicarbonat de Na pe kg corp, sol. 4,2%	3'	<i>Cateterizarea venei ombilicale</i>
		30"	— injectarea de 4 mEq bicarbonat de Na pe kg corp, sol. 4,2%

- utilizarea de rutină a hemisuccinatului de hidroclorizol;
- cantitatea de 60 ml glucoză pe kg corp în primele 2 zile, în perfuzie i.v.;
- perfuzia cu plasmă diluată;
- utilizarea de micorene, adrenoxy, karion ș.a.m.d.;
- ligaturarea tardivă a cordonului.

În ceea ce privește medicația, utile în mod absolut sînt numai: glucoza, bicarbonatul de Na și O_2 .

BIBLIOGRAFIE

- Abramson, H. — *Resuscitation of the newborn infants*. Mosby P., Washington, 1966.
- Amyot, G., Raynauld, P. — *Considérations cliniques de la souffrance foetale*. Un. Méd. Can., 1969, 98, 10, 1969—1997.
- Alessandrescu, D., Russu, O. ș.a. — *Reanimarea și terapia intensivă la nou-născut*. Obst. ginec., 1970, 6, 681—692.
- Barnett, H.L. — *Resuscitation* (in *Pediatrics*, 14 th. Ed. A.C.C., New-York, 1969).
- Balagtas, R.C., Bell, C.E., ș.a. — *Risk of local and systemic infections associated with umbilical vein catheterization*. *Pediatrics*, 1971, 48, 3, 359—367.
- Braun, A. ș.a. — *Barbiturates and asphyxia*. *Pediat. Clin. N. Am.* 1970, 17, 4, 851—863.
- Bérard, M. — *Symposium sur la souffrance foetale*. Un. Méd. Can., 1969, 98, 10, 1692.
- Berg, D. ș.a. — *Use of THAM and Sodium bicarbonat in correcting acidosis in asphyxiated newborns*. *Arch. Dis. Childh.*, 1964, 44, 235, 318—323.
- Corigan, G. — *La réanimation du nouveau-né*. Un. Méd. Can., 1969, 98, 10, 1721—1724.
- Corbet, A.J., Burnard, E.D. — *Oxygen tension measurements on digital blood in the newborn*. *Pediatrics*, 1970, 46, 5, 780—782.
- Commitee on fetusand newborn — *Oxygen therapy in the newborn infant*. *Pediatrics*, 1971, 47, 6, 1086—1087.
- Cohen, S., Oslon, W.A. — *Drugs that depress the newborn infant*. *Pediat. Clin. N. Am.*, 1970, 17, 4, 835—851.
- Cross, K.W. — *Reanimarea în asfixiile noului născut*. *Brit. Med. Bull.*, 1966, 22, 1.
- De Leon, A.S. ș.a. — *The resurgence of retrolental fibroplasia*. *Pediat. Clin. N. Am.*, 1970, 17, 2, 309—323.
- Doershuk, C.F., Matthews, L.W. — *Airway resistance and lung volume in the newborn infant*. *Pediat. Research*. 1969, 3, 2, 128—135.
- Doray, B.H. — *Troubles respiratoires du prématuré*. Un. Méd. Can., 1969, 98, 11, 1870—1876.
- De Rudder, B. ș.a. — *Urgences pédiatriques*. Ed. Masson, Paris, 1968.
- Duc, G. — *Practical approach of neonatal Hypoxia*. *International Congress of Pediatrics*, Wien, 1971, XIII, 1, 69—73.
- Finnila, M.J., Tervila, L. ș.a. — *The influence of oxygen — and vasodilator therapy on uterin blood flow and fetal blood gases*. *International Congress of Pediatrics*, Wien, 1971, Vol. XII, 1, 51—53.
- Goldberg, S.Y. — *The effects of maternal hipoxia and hyperoxia upon the neonatal pulmonary vasculature*. *Pediatrics*, 1971, 48, 4, 528—534.
- Haupt, H. — *Pränatale Hypoxia and ihre Einwirkung auf Gerinnungssystem und Blutungsbereitschaft des Neugeborenen*. *International Congress of Pediatrics*, Wien, 1971, XIII 1, 57—61.

- Holden, K.R. s.a. — *Plasma pressors in the normal and stressed newborn infant*. Pediatrics, 1972, 49, 4, 495—504.
- Huault, G. — *Réanimation de l'enfant au moment de la naissance*. Rév. Prat., 1969, XIX, 29, 4147—4157.
- Huault, G. — *La réanimation de l'enfant au moment de la naissance*. Conc. méd., 1970, 13, 2957—2966.
- Kraus, A.N., Soodalter, J.A. — *Adjustment of ventilation and perfusion in the full-term normal and distressed neonate as determined by urinary alveolar nitrogen gradients*. Pediatrics, 1971, 47, 5, 865—870.
- Kitterman, J.A., Phibbs, R.H. — *Catheterisation of umbilical vessels in newborn infants*. Pediat. Clin. N. Am. 1970, 17, 4, 895—913.
- Kirschbaum, T.H. — *Placental oxygen transfer in pregnant ewes during hyperbaric oxygenator*. Pediat. Research. 1969, 3, 5, 398—405.
- Larroche, I. Cl., Amakawa, H. *Hypoxie périnatale: Lésions cérébrales*. International Congress of Pediatrics, Wien, 1971, XIII, 1, 73—81.
- Martin Bouyer, G., — *La réanimation du nouveau-né*. Conc. medic., 1970, 44, 8057—8060.
- Orzalessi, M., Hay, W. — *The regulation of oxigen affinity of fetal blood*. Pediatrics, 1971, 48, 6, 857—865.
- Pescaru, E. — *Şocul neonatal*. Teză de doctorat, 1972, IMF Bucureşti.
- Sabatini, R. — *Etat de mort apparente du nouveau-né*. (in „Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires“) Ed. Masson, Paris, 1966.
- Smith, R.M. — *Temperature monitoring and regulation*. Pediat. Clin. N. Am., 1969, 16, 3, 643—661.
- Tan, K., Hull, D. — *The excretion of cells in urine following perinatal asphyxia*. Pediat. Research., 1969, 3, 3, 228—233.
- Winters, R.W. — *Les troubles de l'équilibre acides-bases du nouveau-né*. Ann. Anesth. Franc., VII, 4, 1966.

CAPITOLUL III

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ A NOULUI NĂSCUT (Detresa respiratorie neonatală)

Asfixia la naștere este situația clinică și biologică în care nu s-a declanșat prima respirație. Insuficiența respiratorie acută a noului născut sau detresa respiratorie neonatală este situația clinică și biologică în care, deși declanșată respirația după naștere, din diferite cauze, asigurarea cu oxigen a țesuturilor nu este conformă cu nevoile lor metabolice.

Datorită multiplelor etiologii, diagnosticul insuficienței acute respiratorii este dificil. Clinic, el poate fi evocat, dacă sînt prezente cel puțin 2 semne din următoarele: creșterea frecvenței respiratorii peste 60/minut, cianoza (în aer) localizată sau difuză, constantă sau intermitentă și „sindromul de luptă contra asfixiei“. Dacă numai un singur semn este prezent, pînă la aflarea altor tulburări, vom numi situația: tahipnee izolată, cianoză izolată etc.

Diagnosticul de entitate trebuie căutat între următoarele:

1. Sindromul de detresă respiratorie idiopatică a noului născut („Respiratory distress syndrome“, sindromul membranelor hialine etc.).
2. Sindromul de inhalație a lichidului amniotic sau meconial.
3. Pneumopatiile infecțioase (pneumonia congenitală).
4. Malformațiile cardiace.
5. Malformațiile aparatului respirator.

6. Malformațiile aparatului digestiv.
7. Hemoragia alveolară masivă (la noul născut dismatur, care a fost răcit) (Prod'hom).
8. Edemul pulmonar acut (anasarca feto-placentară).
9. Variațiile extreme ale valorilor hemoglobinei (pletoră cu Hb + 24 gr %, anemie cu Hb — 10 gr %) (Prod'hom).
10. Pneumotoraxul și pneumomediastinul.
11. Tulburări metabolice (hipoglicemia, hipocalcemia).
12. Leziuni ale sistemului nervos central.

În prezența unei insuficiențe respiratorii acute, anamneza, studiul clinic, studiul radiologic al plămînilor și cordului, precum și datele biochimice (pH, PaO₂, PaCO₂, în mediul ambiant și sub O₂ 100% etc.) urmărite la diferite intervale, permit, în majoritatea cazurilor, să precizăm diagnosticul. În cazurile neclasificabile putem folosi termenul de insuficiență respiratorie acută de tip nedeterminat.

Vom descrie în continuare formele cele mai frecvente și cele mai urgente ale insuficienței respiratorii acute a noului născut.

I. SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE IDIOPATICĂ A NOULUI NĂSCUT

(„Respiratory distress syndrome”; „Syndrome de détresse respiratoire idiopatique”; „Sindromul membranelor hialine” etc.)

Sindrom histopatologic la început, sindrom clinic într-o etapă mai recentă, apoi sindrom biologic, cadrul său nosologic este încă viu discutat, deși unele date clinice, biologice și chiar patogenetice sînt bine stabilite. S-a renunțat la termenul de boală sau sindrom al membranelor hialine, întrucît proba histologică este din ce în ce mai rară, iar cînd există descoperirea de membrane hialine nu este constantă.

Este un sindrom particular perioadei perinatale și cel mai adesea a noilor născuți prematuri. O statistică din 1960, a lui Avery, indică o incidență a bolii la 3,8% din prematuri, și o prezență de 38,8% între cazurile de deces. Este un sindrom ce evoluează diferit, ca aspect și intensitate, în perioada perinatală, în cursul nașterii sau după naștere.

A. Bazele fiziopatologice

Două fenomene fiziopatologice complexe se pare că stau la baza acestui sindrom:

- tulburările de ventilație alveolară
- tulburările de circulație pulmonară.

Menținerea aerației alveolare, a unei tensiuni superficiale scăzute la nivelul interfeței alveolare este asigurată de existența unui „film” ce tapisează interiorul alveolei, format dintr-o substanță fosfolipidică (dipalmitoyl-a-lecitină), numită surfactant, secretată de „pneumocitele” de tip II. Producția scăzută sau activitatea redusă a acestui factor antiatelectazic, sau calitatea necorespunzătoare sau, în fine, deficitul de stabilitate sau de refacere a acestuia, semnalizată în special la prematur, determină o instabilitate a alveolelor și o colabare a lor în expirație până la atelectazia alveolară. Din acest motiv expirația este totală, capacitatea reziduală funcțională (CRF) foarte redusă și schimbul de gaze în intervalul între expirație și inspirație este imposibil. Faptul că în fiecare ciclu respirator alveolele trebuiesc deplisate ca și necesitatea unei ventilații suplimentare determină o cheltuială enormă de energie. Se instalează astfel o hipoventilație alveolară.

Tulburările de ventilație alveolară și scăderea PAO_2 determină o tulburare în distribuția raportului V_A/Q (ventilație/perfuzie), prin scurt-circuitarea teritoriilor atelectazice, și ca urmare apar shunturi intrapulmonare de tip drept-stîng. Din aceeași cauză se instalează fenomenul de vasoconstricție capilară în scopul evitării teritoriilor hipoventilate, ceea ce duce la o creștere a presiunii în circulația pulmonară și la instalarea shuntului drept-stîng, de tip cardiac, fie prin foramen ovale, fie prin ductul arterial.

Concomitent se produc și alte fenomene dintre care o încetinire a circulației capilare și mai ales a circulației limfatice. O parte, mai mult sau mai puțin importantă, a lichidului alveolar persistă în alveolă făcînd dificilă formarea interfeței alveolare.

Ca urmare pot apare precipitări ale lichidului alveolar și formarea de „false membrane”, tulburări de microcirculație, poate apare coagulopatia de consum și, în fine, hemoragia intraalveolară.

* PAO_2 = presiunea parțială a O_2 alveolar.



B. Diagnosticul

De obicei ne găsim în așteptarea nașterii unui copil cu „risc“ crescut prin: patologii maternă (diabet, anemie gravă, toxemie gravidică etc.), naștere prematură, existența unei hipoxii întrapartum sau postpartum (asfixie la naștere, Apgar sub 7, șoc neonatal etc.). De multe ori însă, nu descoperim asemenea antecedente.

Debutul poate fi precoce, în primele 2 ore, sau din primele ore pînă la 12—24 ore. Cu cît debutul este mai precoce cu atît prognosticul este mai grav.

Diagnosticul poate fi pus în baza semnelor clinice, radiologice și biologice.

a. Tabloul clinic

1. *Detresa respiratorie* debutează cu tahipnee peste 60 respirații/minut, apoi rapid evoluează dinamic, determinînd instalarea unui sindrom de „luptă ventilatorie“ caracterizat prin: bătăi ale aripioarelor nazale, mișcarea de piston a capului, tirajul inspirator al spațiilor intercostale anterioare și posterioare, balans toraco-abdominal, rețracția xifoidiană (semne inspiratorii) și geamătul expirator, semne evaluate prin indicele de rețracție Silverman:

Tabelul V

Indicele de rețracție Silverman

	Torace anterior și abdomen	Torace posterior	Retracție xifoidiana	Dilatația narinelor	Geamăt expirator
Stadiu I	Deplasare sincronă	Fără rețracție	Fără	Fără	Fără
Stadiu II	Decalaj inspirator	Retracție abia vizibilă	Abia vizibilă	Minimă	Se aude la auscultație
Stadiu III	Basculă	Retracție marcată	Marcată	Marcată	Se aude la distanță

Existența neregularităților respiratorii sau a apneei (mai adesea datorită hipoxiei, decât hipercapniei, care este rară în stadiul precoce) dă un prognostic rău și dovedește deja epuizarea copilului în lupta contra hipoxiei.

Prezența cianozei arată ineficacitatea acestei lupte. Cifra de FiO_2 (concentrația % a O_2 inspirat) la care cianoza dispăre arată gravitatea detresei respiratorii, ea fiind cu atât mai ridicată cu cât boala este mai gravă și, în final, cianoza nu mai dispăre nici în atmosferă de O_2 pur.

De reținut că cianoza apare târziu și poate să nu apară deloc la noul născut anemic.

Auscultația pulmonară relevă, pe lângă prezența de raluri fine, generalizate, o modificare a murmurului vezicular. Dispariția sa arată o formă gravissimă de boală.

2. *Detresa cardio-circulatorie* se caracterizează prin tahicardie, cu puls filant, rapid, hipotensiune sistemică (normal 55—56 mm Hg), cardiomegalie, o temperatură ce rămâne mereu scăzută, o prelungire a timpului de recolorare.

3. *Alte manifestări:* somnolență pînă la torpoare, agitație pînă la convulsii, modificări de tonus și reflexe, edeme, oligurie, icter, ileus paralytic etc.

b. *Tabloul radiologic*

Radiografiile trebuie executate în incubator, cu aparat portativ, cu ecran cu granulația fină, la distanța focar-film de 85 cm, expunere de 0,01 secunde, intensitate de 250 mA și voltaj de 60—70 Kw.

Modificările radiologice sînt bilaterale și simetrice, dar nu sînt valabile decît în primele 24 ore ale afecțiunii și nu pot înlocui studiul PaO_2 sub hiperoxie. Au fost descrise mai multe stadii lezionale:

— stadiul I: imaginea toracică pare normală, dar se observă o „corticalitate” a plămîinului, deoarece marginile sale nu mai herniază între arcurile costale externe și apar astfel rectilinii;

— stadiul II: desen reticulo-punctat fin, bilateral, simetric, cu bronhogramă, ce începe să fie vizibilă, cardiomegalie;

— stadiul III: cîmpurile pulmonare sînt și mai umbrite, pierdute într-un cenușiu difuz. Bronhograma este vizibilă pînă la bronșiile de grad II—III. Marginile cordului sînt mărite de volum, încă vizibile, deși estompate;

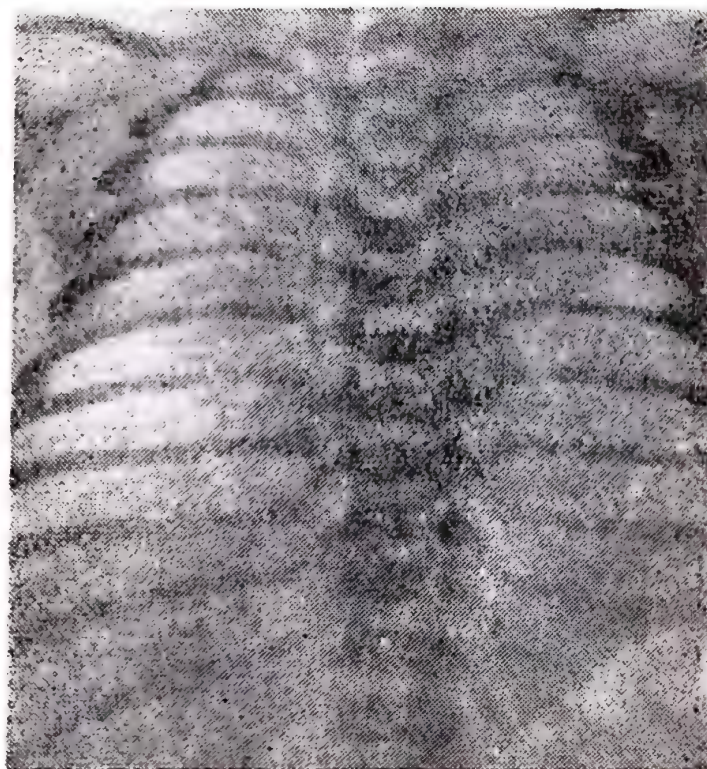
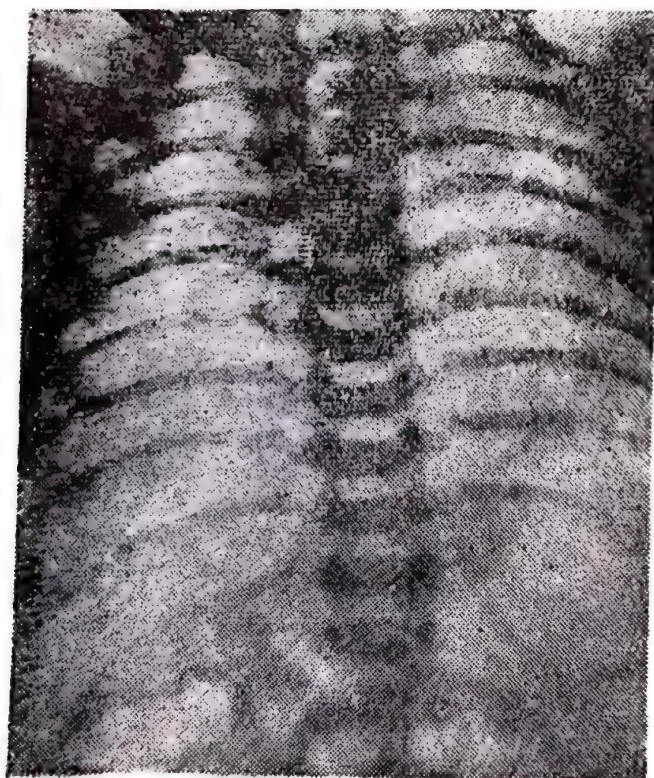
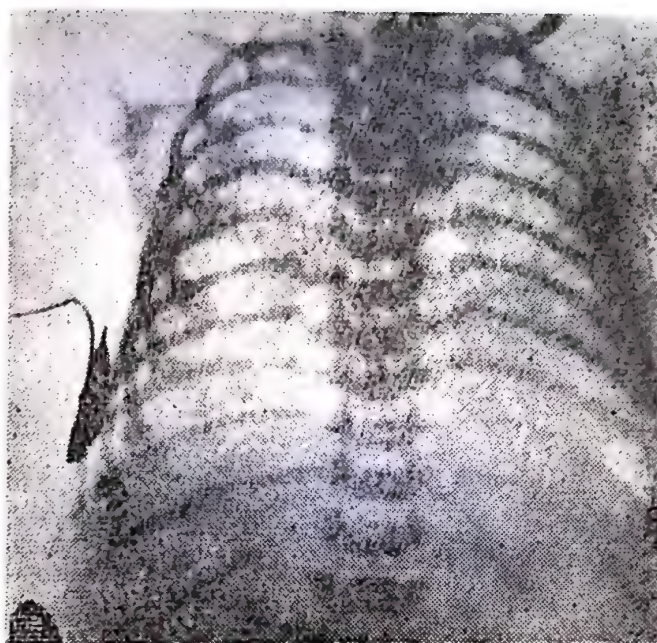


Fig. 6 — Aspectele radiologice evolutive în destresa respiratorie idiopatică a noului născut.

1: Stadiul I, 2: Stadiul II, 3: Stadiul III, 4: Stadiul IV, (după: Cloup, Lebont, Fournet)

— stadiul IV: toracele este umbrit în mod uniform și marginile cordului nu se mai desting. Chiar bronhograma se estompează, la unii.

Diagnosticul diferențial al acestor imagini trebuie făcut cu atenție pentru că nu întotdeauna ele sînt în favoarea detresei respiratorii.

c. *Tabloul biologic*

Sindromul de detresă respiratorie a noului născut realizează o combinație a diferitelor tipuri de hipoxie. Hipoxia cu hipoxemie și scăderea PaO_2 (tip A) este situația cea mai frecvent întâlnită. Poate fi datorată fie contaminării venoase (shunt drept-stîng), fie hipoventilației alveolare, fie prin combinarea ambelor anomalii (tulburări de ventilație-perfuzie). Astăzi este în mod larg acceptată ideea că shunturile drept-stîngi reprezintă cea mai importantă cauză de hipoxie în detresa respiratorie. Anatomic aceste shunturi se pot petrece în plămîni sau prin foramen ovale sau prin ductul arterial. Contribuția, în parte a fiecăreia din aceste posibilități, este totuși controver-

Tabelul VI

**Diagnosticul diferențial radiologic în detresa respiratorie a noului născut
(după Capltonio și Kirkpatrick)**

Leziuni pulmonare primare	Leziuni nepulmonare
<i>a. Anomalii asociate cu deplasarea mediastinului</i>	
1. Malformația chistică adenomato- idă	1. Hernia ori eventrația diafragma- tică.
2. Agenezia	2. Hidrotorax
3. Atelectazia	3. Pneumotorax
4. Emfizemul lobar congenital.	4. Tumori
<i>b. Anomalii neasociate cu deplasarea mediastinală</i>	
1. Sindrom de aspirație fetală	1. Anomalii ale cavității toracice
2. Hemoragie	2. Obstruarea căilor aeriene
3. Sindromul membranelor hialine	3. Anomalii cardiovasculare
4. Pneumonia	
5. Imaturitatea pulmonară	
6. Tahipneea trecătoare a nou-născu- tului.	

sată și pare să varieze nu numai de-a lungul bolii copilului, dar și cu fiecare caz în parte. Hipoxemia datorită shunturilor drept-stîngi se caracterizează prin scăderea PaO_2 , iar PaCO_2 este normală sau scăzută pentru motivele cunoscute. Acest tip de hipoxemie poate fi influențată favorabil de transfuzia de masă eritocitară. Administrarea de concentrații crescute de O_2 nu va influența hipoxemia, probînd că shuntul nu se schimbă. Oricum creșterea PAO_2 poate influența direct rezistența vasculară pulmonară și astfel să reducă shuntul.

Este cunoscută însă și asocierea PaO_2 cu creșterea PaCO_2 . Acest tip de hipoxemie este datorită hipoventilației alveolare. Cauzele acesteia sînt multiple: la început depresiunea centrilor nervoși superiori, prematuritatea sau hipoxia intrauterină. Mai tîrziu, alterarea structurii pulmonare poate cauza hipoventilația. Apneea de grade diferite poate constitui cauza hipoventilației alveolare acute.

Hipoxemia datorită unei descreșteri în utilizarea Hb pentru transportul O_2 poate apare în orice stadiu al bolii și este, obișnuit, cauzată de anemie (forma B).

Hipoxia datorită reducerii fluxului sanguin capilar (forma C) se diagnostică indirect, prin prezența unor extremități reci sau prin presiune arterială scăzută.

Recent, Duc afirmă existența unei afinități exagerate a Hb pentru O_2 , în sindromul de detresă respiratorie, deci o dificultate în eliberarea de mai mult oxigen pentru țesuturi (forma D).

Determinarea PaO_2 rămîne suverană în fixarea gradului de hipoxie ca și pentru prognostic, cu condiția să se facă sub hiperoxie. Astfel, sub hiperoxie ($\text{FiO}_2 = 1$), $\text{PaO}_2 < 40\text{--}55$ mmHg este un semn de mare gravitate, între 40—65 situația este nesigură, de obicei indică o agravare în orele următoare, între 60—100 va scădea totuși, mai tîrziu, și numai o PaO_2 între 100—200 mmHg, la prima determinare, ar putea denota o formă medie ce ar putea permite renunțarea la ventilația artificială (Cloup, Lebont, Fournet).

După Ponté, dacă în primele 6 ore de viață PaO_2 sub FiO_2 100% nu scade < 150 mmHg, între 6—12 ore < 100 și între 12—24 ore < 50 , prognosticul este mai bun. La cei foarte grav sau la cei ce decedază, deși se află sub 100% O_2 , PaO_2 se prăbușește, dovadă a unui shunt drept-stîng.

— Hipoxia antrenează de regulă o acidoză metabolică, datorită creșterii producției de acid lactic. PH-ul variază între 7,15—7,20 cu BE între — 7—8, dar de multe ori este mai intensă și mai gravă, când pH-ul scade sub 7,1. În formele foarte grave, pH-ul este în jur de 7,0 sau mai puțin și BE — 15—20 mEq/l.

Acidoza poate fi și mixtă, în cazul în care PaCO_2 este crescută ($\text{pH} = 7\text{—}7,2$; $\text{PaCO}_2 = 50\text{—}70$ mmHg; $\text{BE} = -10\text{—}22$ mEq/l).

Hipercapnia este prezentă în formele gravissime de la început, iar mai târziu cu atât mai mult cu cât greutatea prematurului este mai mică.

Există și alte tulburări metabolice: hipoglicemie, hiperlactacidemie, hiperkaliemie, hiperbilirubinemie.

d. Diagnostic diferențial

Nu este posibil să expunem detaliat toate ipotezele diagnostice pe care ar trebui să le evocăm în prezența unei detrese respiratorii a noului născut, vom aminti câteva:

— sindromul de inhalație amniotică (va fi tratat în continuare);

— pauzele recidivante ale marelui prematur, ce apar, cel mai adesea, către a 2—3-a zi de viață. Radiografia este normală. Între pauze, PaO_2 este normală, uneori crescută, la concentrații de O_2 relativ joase;

— cardiopatiile congenitale cianogene (vor fi discutate în continuare);

— detresele respiratorii de cauză malformativă, ca hernia diafragmatică, atrezia de coanală, fistula esofago-traheală, au o simptomatologie proprie, care permite o orientare rapidă;

— tulburările respiratorii consecutive unei hipoglicemii sau hipocalcemii sînt ușor de depistat;

— hemoragia cerebromeningeală constituie un diagnostic dificil. În forma primară, semnele neurologice domină tabloul clinic, iar semnele respiratorii sînt evident „centrale” (tulburări de ritm respirator, respirație neregulată, crize de apnee cu bradicardie și cianoză, acidoză hipercapnică în perioadele de apnee). În formele secundare, sindromul neurologic este precedat de detresa respiratorie, apoi apar neregularități respiratorii, flacciditate, apnei subintrante, bradicardie și o anemie acută, ce poate sugera o inundație ventriculară sau o hemoragie meningeală. Puncția lombară este contraindicată

în detresa respiratorie, așa că o facem numai în cazul în care suspectăm o meningită. PaO_2 crește foarte mult la proba de hiperoxie în hemoragiile cerebrale cîştigate intrapartum, dar dacă apar apnei și convulsii se instalează acidoza hipercapnică.

— Meningitele neonatale se pot acompania cu tulburări din primele ore de viață, dar nu au interval liber după naștere.

C. Tratamentul

a. Are următoarele obiective:

Tabelul VII

Obiectivele tratamentului în detresa respiratorie idiopatică a nou-născutului

Obiective	Măsuri
1. Corectarea hipoxiei :	— asigurarea rapidă a unei ventilații eficiente prin proceduri corespunzătoare gravității fiecărui caz în parte
2. Corectarea șocului :	— administrarea de plasmă, sînge total, dacă presiunea venoasă este scăzută.
3. Corectarea acidozei :	— administrarea de sol. semimolară de bicarbonat de Na.
4. Corectarea hipoglicemiei :	— administrarea de glucoză ;
5. Asigurarea unui supliment de căldură :	— situarea de la început și manipularea strict numai în incubator.
6. Asigurarea unei rații lichidiene și calorice suficiente :	— administrarea de 60—80 ml sol. glucoză 10% ; — administrarea de lapte prin gavaj.
7. Corectarea altor tulburări electrolitice :	— administrarea de gluconat de calciu în hipocalcemii și de clorură de potasiu în hipokaliemia din a treia zi.
8. Supravegherea permanentă a parametrilor clinici și biologici	— prin monitorizare.

b. *Are următorul protocol.*

1. *La primirea în secția de reanimare noul născut este plasat într-un incubator, în care se poate obține ambianța termică necesară menținerii unei temperaturi rectale între 36,5°C — 37°C (se poate realiza mai bine într-un incubator cu servo-control al temperaturii, prin sondă termo-cuplu plasată pe abdomen, și servocomandă).** De la început se administrează oxigen pur ($FiO_2 = 1$)** sub „hood“*** verificată tot la o jumătate de oră pentru concentrație****, umiditate și temperatură (31°—35°C). Se cateterizează o arteră ombilicală, în condiții de asepsie riguroasă chirurgicală, și se introduce un cateter, preferabil opac, pentru ușurința localizării. Cateterismul venos nu mai este de dorit (decît în cazuri de mare urgență) deoarece nu poate furniza sîngele necesar pentru determinarea gazelor și constituie un pericol major de tromboză.

2. *Se practică urgent testul la hiperoxie (măsurarea PaO_2 sub FiO_2 de 100%).* Din momentul cînd obținem rezultatul primei probe de sînge pentru PaO_2 , decidem, pentru fiecare interval de timp, prin ce metodă asigurăm ventilația copilului și ce FiO_2 utilizăm. Practic, putem schematiza unele dintre situații:

— în cazul cînd, deși este oxigenat cu FiO_2 100%, apneele se repetă, reacționează greu la excitanți cutanați, cianoza persistă, copilul este șocat, iar PaO_2 este sub 50 mmHg, se impune intubația traheală și ventilația asistată în atmosferă de oxigen pur;

— dacă sub FiO_2 100%, copilul nu prezintă apnei, cianoza este moderată, dar PaO_2 se menține în jur de 50 mmHg, atunci examenul se repetă peste o oră și, dacă PaO_2 scade sub această cifră, se intubează și se ventilează artificial;

— cînd sub FiO_2 100%, PaO_2 este mai mare de 150—160 mmHg, copilul nu mai este supus ventilației ci continuăm administrarea de O_2 sub „hood“, scăzînd FiO_2 cu numai 5% între două determinări ale gazelor. Orice scădere necontrolată a FiO_2

* Isoletă Air-Shields Incubator C₈₈

** FiO_2 = concentrația % a O_2 în gazul administrat

*** „hood“ = cort de material plastic sub forma unui clopot sau cutii, ce acoperă numai extremitatea cefalică.

**** Oxygen Analyser Beckman D₂ sau analizator permanent de gaz Servomax tip A₁₅₀

poate duce la o prăbușire a PaO_2 și o evoluție neregulată în „dinți de fierăstrău“ a acesteia.

Criteriile de decizie pentru a intuba copilul și a face ventilație asistată variază încă la diferiți autori, dar au tendința să se uniformizeze:

a. *Criteriile clinice preferate de unii:* copilul prezintă pauze respiratorii, bradipnee, cianoză sub oxigenare cu FiO_2 100%, apnee prelungită, oprire a cordului. La aceste date clinice se adaugă și criteriile biologice și anume o scădere a PaO_2 sub 40 mmHg sau o creștere a CO_2 peste 80 mmHg;

b. *Criteriile biologice preferate de alții și anume:* când, sub FiO_2 100% și încercarea de corecție, cifrele de PaO_2 și perturbările acido-bazice se mențin. Unii autori intubează numai dacă PaO_2 scade sub 35 mmHg, dar aceasta restrânge la minimum indicațiile. Alți autori socotesc necesare două din următoarele criterii: $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg, la FiO_2 de 100% și / sau $\text{pH} < 7,10$ și / sau $\text{PaCO}_2 > 75$ mmHg, pentru a indica intubarea.

Cel mai bun procent de supraviețuire a fost obținut când s-a aplicat intubația în toate cazurile cu o PaO_2 sub 50 mmHg și care nu s-a corectat în atmosferă cu O_2 100%.

Esențială este supravegherea permanentă a evoluției PaO_2 prin probe repetate sau prin înscrisura continuă a acesteia cu o aparatură electronică.

Trebuie subliniat și faptul că nu toți autorii sînt de acord cu intubația și ventilația asistată după criteriile de mai sus și ei demonstrează că și metodele mai simple dau aceleași rezultate, dacă nu mai bune. Reynolds (Londra 1970) conchide că ventilația mecanică are indicații limitate și o aplică numai la cei cu gasping, frecvență cardiacă sub 80/minut și colaps. La ceilalți folosește metodele clasice, un „nursing“* deosebit și principiul de a „nu te atinge“ de copil. Gruber și Klaus (Cleveland) obțin rezultate bune aplicînd oxigenarea cu mască și balon** („bagging“) după o schemă proprie.

3. *Dacă s-a decis că ventilația asistată este necesară*, se face intubarea și se adaptează la respirator. Majoritatea autorilor lucrează cu aparate care exercită o presiune pozitivă in-

* nursing = îngrijire

** bagging = administrarea de O_2 cu ajutorul unui balon de cauciuc cum este Ranima sau Ambu sau Bennett Infant Mask.

termitentă (Bird Mark 8, Loosco, R.P.R.), iar dintre acestea preferă aparatele „relaxatoare de volum” (Loosco, R.P.R.) și nu pe cele „relaxatoare de presiune” (Bird). Parametrii recomandați ai ventilației asistate sînt: o frecvență a insuflărilor de 40—50/minut, presiunea de insuflație de 18—25 cm H₂O, viteza de insuflație să fie cu un raport 1,5/1, să se utilizeze oxigen pur încălzit la 31°—35°C și umezit în jur de 60%. Frecvența și volumul curent ca și raportul I/E (inspirație-expirație) vor fi adaptate fiecărui caz în parte, iar FiO₂ se va stabili după valorile PaO₂. Ventilația se va conduce de așa manieră încît PaO₂ să se mențină mereu în jur de 80 mmHg.

Pot surveni însă următoarele situații:

a. Dacă PaO₂ crește sub ventilația asistată, ceea ce se întîmplă, de obicei, începînd cu a treia zi de tratament, FiO₂ se reduce progresiv (în nici un caz nu cu mai mult de 5% de la o etapă la alta) și se încearcă debransarea de respirator (de obicei din a patra zi). Atenția trebuie să fie foarte mare pentru că, chiar o scădere minimă de FiO₂ poate induce o prăbușire a PaO₂ (cel mai bine este să folosim un analizator de O₂ cu servo-comandă asupra admisiei de O₂). Debransarea de aparat începe cu întreruperea pentru aspirația traheală apoi se îndesește ca ritm și se mărește ca durată, progresiv, pînă ce se obține PaO₂ stabilă, în jur de 80 mmHg, chiar și după o întrerupere de 12 ore a respirației de la aparat.

Cînd copilul nu este legat la aparat el va respira sub „hood” la o FiO₂, cu 10% superioară celei furnizate de respirator. În perioadele de „sevrăj”^{*} se notează comportamentul copilului, frecvența respiratorie, amplitudinea respirațiilor, tirajul și eventuala cianoză. În funcție de toleranța la respirația fără aparat, mărim sau scurtăm, rărim sau îndesim debransările de aparat.

Extubarea este o decizie delicată, căci, dacă este prea precoce, copilul se epuizează din cauza travaliului respirator, iar dacă este tardivă crește riscul edemului laringian ca și cel al infecției. Rolul ventilației asistate în apariția „maladiei ventilațiilor”^{*} incită, de asemeni, la o scurtare, pe cît posibilă, a duratei totale de intubație. Extubarea se face sub protecția corticoizilor (cu cîteva ore înainte, cu 20' înainte, 6 ore după extubație și mai departe, dacă este nevoie, cîte 5—10 mg hemi-

^{*} Sevrăj = înțarcare, depărtare de aparatul de respirat.



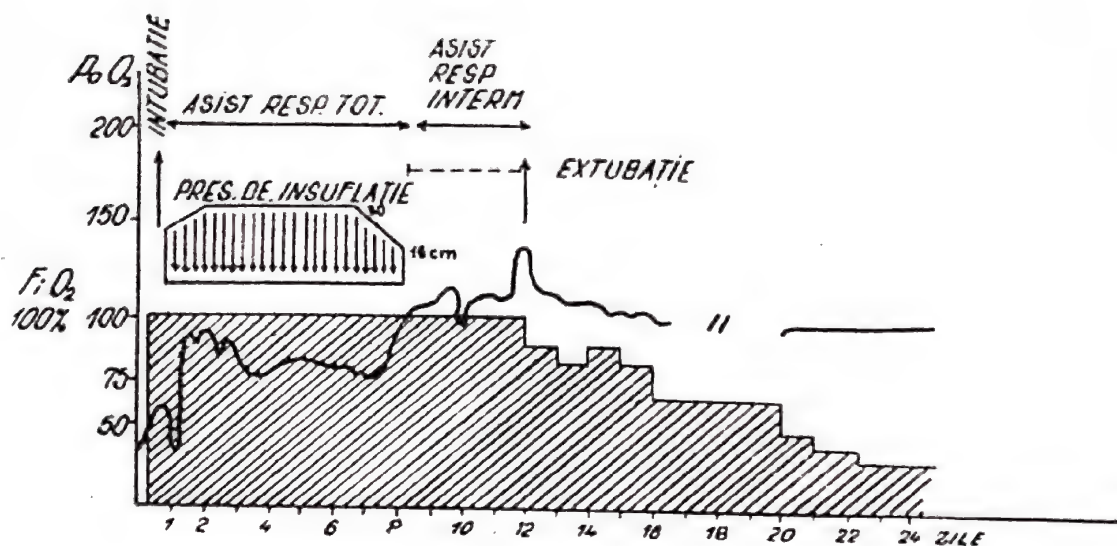


Fig. 7 — Evoluția unei forme grave de detresă respiratorie neonatală, sub ventilație asistată (după Cloup)

succinat de hidrocortizon). Înainte de scoaterea tubului traheal, se introduce sonda de aspirație și apoi se retrage canula aspirând. În continuare copilul va fi plasat sub „hood”.

b. Într-o altă situație, deși se obține o ameliorare clinică, PaO_2 se redresează puțin sau deloc, sau continuă să scadă. Atunci vom mări presiunea de insuflație pînă la 35—40 cm H_2O , după unii autori chiar pînă la 55—60 cm H_2O , și rărim frecvența insuflațiilor. Dacă $PaCO_2$ nu este crescută putem prelungi timpul inspirator. În condițiile aplicării unei asemenea presiuni de insuflație durata ventilației artificiale trebuie scurtată cît mai mult posibil chiar dacă accidentele mecanice, cum ar fi pneumotoraxul, sînt rare. Vom reveni la condițiile obișnuite de ventilație, progresiv însă, urmînd cifrele PaO_2 și acționînd pe rînd asupra parametrilor ventilatori (întîi diminuarea presiunii de insuflație apoi scurtarea timpului inspirator, modificarea frecvenței insuflațiilor și, în fine, reducerea FiO_2).

c. În sfîrșit, în ultimă eventualitate, cu toată ventilația asistată, cazul este pierdut, inexorabil, cu toate măsurile de reanimare respiratorie aplicate.

d. Pentru secțiile care nu pot efectua intubația endotraheală și ventilația asistată la respirator, de a căror utilizare absolută

beneficiază un număr mic de copii cu această boală, prezentăm metoda lui Gruber și Klaus (Cleveland, 1970) de terapie intermitentă, cu mască și balon („bagging“), ca o alternativă în abordarea terapeutică pentru copii cu detresă respiratorie severă. Indicația acestui mod de ventilație a fost stabilită de autori după un „scor“ efectuat astfel:

Tabel VIII

Indicația de ventilație cu mască după „scorul“ Gruber și Klaus

	0	1	2	3
PaO ₂ (la 100% O ₂) în mmHg	< 70	50–60		< 50
pH	> 7,30	7,20–7,29	7,0–7,19	< 7,0
PaCO ₂ în mmHg	< 60	60–70	71–80	> 80

Dacă scorul total este 3 sau mai mare sau PaO₂ este < 50 mmHg sau există apnei mai prelungi de 45 secunde, se aplică ventilația cu mască, încercînd să se obțină o PaO₂ peste 80 mmHg. În rest se administrează glucoză, se efectuează alcalinizarea, se face monitorizarea, copilul se ține în incubator, se prescriu curent antibiotice.

Metoda de „bagging“ constă în următoarele manevre: se aplică masca pe față, evitînd ochii, și nealimentînd copiii în această perioadă. Se folosește o sursă de O₂ cu un debit de 5–8 l/minut, efectuîndu-se 30–35 insuflații pe minut, cu o presiune de insuflație de 25–56 cm H₂O. Ciclul de respirație artificială începe cu o perioadă de 10–60 minute de ventilație continuă, urmată de perioade scurte de ventilație („bagging“) de cîte 5 minute, la intervale de 15–20 minute. În cazuri grave se începe cu un „bagging“ de 30–60 minute, urmat, la intervale de 20 minute, de insuflații pe o durată de 10 minute. Metoda determină o creștere moderată a PaO₂ (în medie de 10–20 mmHg), dar reușește o creștere a SaO₂ în medie cu 14%. În cazurile în care se realizează o creștere bruscă a PaO₂, pînă la 150 mmHg, este necesar să reducem progresiv durata de insuflație și să rărim perioadele de „bagging“. Autorii au ob-

ținut o supraviețuire de 60% a cazurilor, deși 70% din cei tratați au avut o PaO_2 mai mică de 50 mmHg sub O_2 pur.

4. *Concomitent cu combaterea hipoxiei, se vor corecta: șocul, acidoza și hipoglicemia*, se va asigura aportul necesar de lichide și rația calorică, utilizând calea arterei ombilicale sau o venă epicraniană.

În cazul unei hipovolemii manifeste sau a unei hemoragii este important să restabilim masa circulantă și capitalul normal în hematii. Administrăm, în general, o cantitate de lichide de 60 ml pe kg corp greutate, în prima zi, 80 ml, în ziua a doua, 100 ml, în ziua a treia, și, din ziua a patra, câte 120 ml pe kg corp și pe 24 ore. Unii autori administrează 80—100 ml/kg corp încă din prima zi (Brumley, 1971), constituite din glucoză 10—15%, ca să se poată asigura 60 cal/kg corp. Obişnuim ca la început, pentru combaterea stării de șoc, să administrăm 10 ml/kg corp Rheomacrodex sau plasmagel, iar restul lichidelor sub formă de glucoză 10%. Administrarea lichidelor se începe imediat după abordarea unui vas, cel mai târziu la 4 ore de la naștere. În cazul evoluției nefavorabile a insuficienței respiratorii vom institui alimentația exclusiv parenterală cu sol. glucoză 10—15—20% și acizi aminați.

Corectarea tulburărilor acido-bazice, în afara cantității de bicarbonat de Na, pe care unii autori o recomandă de la început (2—4 mEq/kg corp), se practică după datele furnizate de determinările Astrup. Dată fiind importanța mai mare a compartimentului extracelular la noul născut, spațiul de bicarbonat este apreciat la 0,5—0,6. Astfel, cantitatea necesară de bicarbonat de Na (în mEq) = B.D. (deficitul de baze) \times kg greutate \times 0,5 (0,6). Pentru a evita o hipercorectare, vom administra 1/2 din această cantitate (cînd $\text{pH} < 7,20$) sau numai 1/3 (cînd $\text{pH} < 7,30$) la început, restul după o altă determinare efectuată la 15', urmînd să corectăm doza pentru a obține un pH de 7,30—7,35. Chu și colab. au arătat că sub un pH de 7,32 debitul circulator efectiv pulmonar diminuează progresiv și paralel cu scăderea pH-ului. Cantități moderate de bicarbonat pot fi administrate și în timpul vindecării, chiar pe cale orală, dacă determinările Astrup arată că compensarea renală nu e adecvată. Aceste determinări se vor repeta toată perioada de tratament, pentru a nu depăși necesarul de bicarbonat, care, în cazul unei compensări renale adecvate, ar putea fi fatală.



Calculul cantității de bicarbonat se mai poate face după estimarea compensației bazale necesare pentru acidoza respectivă (fig. 8). Așa cum se vede, există 2 valori ale bicarbonaților, una actuală (pe care o găsim) și alta necesară, pentru compensare, pe care o aflăm trăgând o linie din punctul unde se indică valorile PaCO_2 , prin punctul de pH pe care dorim să-l obținem (de obicei peste 7,30). Astfel:

(bic. pentru compensare) — (bic. găsit) $\times 0,6 \times$ greutatea în kg = cantitatea de bic. Na în mEq necesară pentru realizarea pH-ului propus.

Folosirea de T.H.A.M. (trisaminol, 1 ml = 36,6 mg de THAM) ar fi îndreptățită când e vorba de o acidoză gazoasă fără deficit de baze (Vert și colab.), administrându-se 150 mgr pe kg corp, inițial, când pH este egal sau peste 7,20, și pînă la 300 mg/kg corp, când pH este sub 7,20. Deoarece, eliminarea este rapidă se vor administra, tot la 3—4 ore, cîte 2—5 ml. THAM, cu grijă spre a nu depăși doza totală de 1 gr pe kg

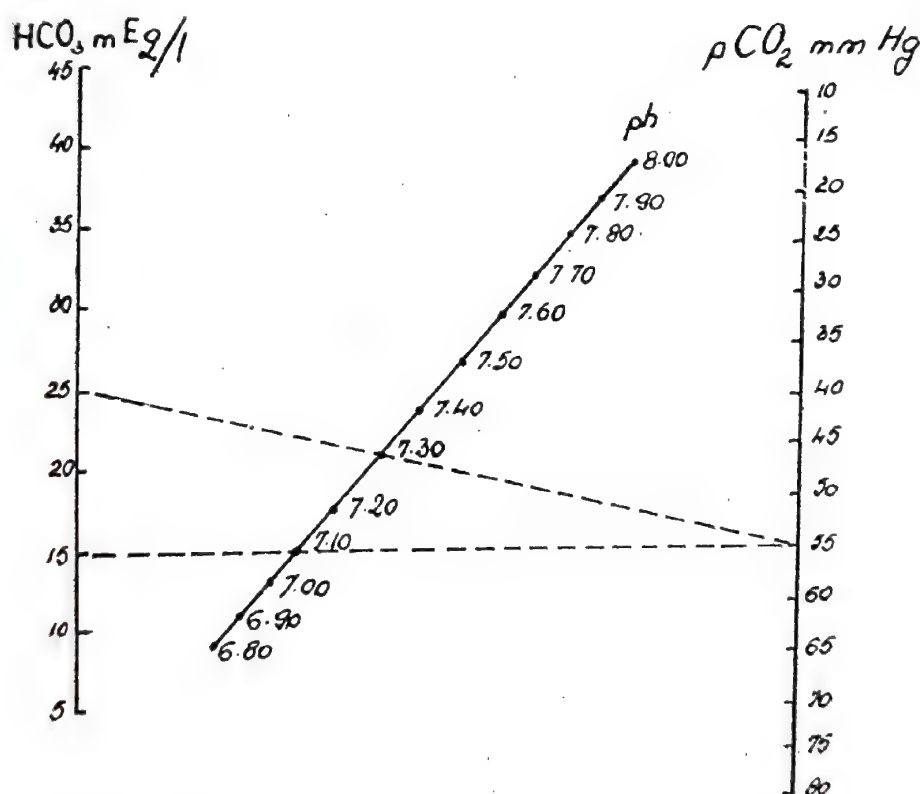


Fig. 8 — Nomogramă derivată din ecuația Henderson-Hassel-Balch, modificată de Mc Leon (după Brumley)

corp și pe zi, pentru a evita efectele secundare în special cele diuretice. Cantitatea necesară se poate calcula și după formula:

$$\text{Cantitatea de THAM (în ml 0,3 M)} = \text{greutatea în kg} \times \text{B.E. (negativ)}$$

Majoritatea absolută a autorilor folosesc numai bicarbonatul de Na.

5. Alte îngrijiri corelate:

— asigurarea unui supliment de căldură. Copiii menținuți dezbrăcați în incubator au nevoie de o temperatură a mediului între 32°—35°C. Hipotermia ca și hipertermia este stressantă, putând duce la o creștere a consumului de O₂;

— din a doua zi se va adăuga la sol. de glucoză, pe care o administrăm, câte 2—4 mEq clor pe kg și câte 1—2 mEq sodiu, iar, din a doua zi, 1 mEq potasiu pe kg corp și pe 24 ore;

— volumele de sînge prelevate pentru analize vor fi minuțios notate și înlocuite prin microtransfuzii.

— supravegherea icterului constituie o grijă deosebită, în special la copiii cu greutate mică. Decizia de exanguinotransfuzie trebuie să fie cît mai precoce, atunci cînd este cazul, pentru că hipoxia și hipercapnia măresc riscurile de icter nuclear;

— alimentația orală trebuie încercată cît mai curînd posibil, prin gavaj cu sondă pe loc, fără a uita însă riscurile posibile.

6. *Monitoring-ul* este absolut necesar și ușurează supravegherea de către personal a acestor copii:

— se va înregistra automat sau de către personalul de supraveghere: frecvența respiratorie și ritmul respirator, specificîndu-se ora și durata apariției fiecărei pauze respiratorii sau a apneilor; frecvența cardiacă și apariția crizelor de cianoză sau evoluția cianozei sub tratament; tensiunea arterială. Toate acestea, plus temperatura rectală, se vor nota la început din oră în oră, apoi cu un orar fixat de la caz la caz;

— se va înregistra automat EKG, EEG, iar în cazul în care se poate executa pletismografia se vor determina volumele respiratorii etc.;

— se va urmări diureza și pH-ul urinar, deoarece, cînd diureza din primele 12 ore de viață reprezintă mai puțin de 9% din lichidele administrate iar pH-ul urinar este de 7 sau > 7, prognosticul este sever;



— existența unui cateter arterial permite efectuarea repetată de examinări pentru evaluarea: PaO_2 , PaCO_2 , pH, B.D., glicemie, calcemie, ionogramă, hematocrit;

— toate procedeele utilizate: aspirații, aerosoli, gavaje, prelevări, „sevraj“, vor fi consemnate pe foaia zilnică de reanimare;

— medicul este obligat ca de două sau mai multe ori pe zi, după caz, să facă bilanțul evoluției copilului.

D. Evoluție și prognostic

La cei care au supraviețuit:

1. Durata medie a ventilației asistate a fost de 2—4 zile.

2. Perioada de „sevraj“ (ventilație intermitentă, încercare de debransare), a durat, la majoritatea cazurilor, până la o săptămână.

3. Durata totală a intubației nu a fost niciodată sub 3 zile; la 1/3 din cazuri a ajuns până la 1 săptămână, iar în restul cazurilor, această durată a fost depășită.

4. Criteriile de normalizare (biologice): pH egal sau superior lui 7,3 (se realizează în primele 12 ore), PaCO_2 egală sau inferioară la 50 mmHg, PaO_2 egală sau superioară la 80 mmHg (restabilirea este mai lentă).

5. Evoluția radiologică: de obicei după 15 zile clișeele au aspect normal, pe urmă însă pot apare imagini ale „bolii de ventilație“.

Prognosticul detresei respiratorii neonatale va fi evaluat oră de oră, bazându-ne pe următoarele criterii (după Prod'hom):

a) după vîrsta gestației:

— sub 33 săptămîni gestație, evoluția este adesea fatală, complicată cu o hemoragie ventriculară sau peribulbară masivă. La supraviețuitori se obține o ameliorare rapidă, astfel că la 36 ore, PaO_2 (în FiO_2 100%) este > 200 mmHg.

— peste 34 săptămîni evoluția este mai rar fatală, dar este mai prelungită, astfel că, la 36 ore, PAO_2 (în FiO_2 100%) este < 200 mm Hg.

b) după evoluția PaO_2 (în FiO_2 100%), așa cum s-a arătat mai înainte;

c) după aspectul radiologic.

De asemeni, prognosticul este cu atît mai rău cu cît debutul este mai precoce și intubația a trebuit să fie efectuată cît mai de timpuriu (o intubație instituită de necesitate în primele 12 ore de viață are un prognostic de supraviețuire de

numai 25%, pe cînd la cazurile în care intubația a fost necesară abia între a 24-a și a 48-a oră de viață, supraviețuirea a atins 55% (Martin Bouyer).

Nu este exclus ca supraviețuirea să crească și prin evitarea unor metode de reanimare prea dure.

E. Complicații

a. Complicații evolutive ale bolii

1. *Edemul pulmonar acut* nu este o complicație clasică a detresei respiratorii, dar se poate instala brutal cu tahicardie, asfixie acută, expectorație spumoasă și roză, raluri crepitante fine, diseminate. Uneori survine sub ventilația asistată, cînd se observă spuma rozată la aspirația traheală. Răspunde la tratamentul cu diuretice, uneori intubație și ventilație artificială.

2. *Hemoragia pulmonară masivă* este complicația, sau, după unii autori, forma cea mai gravă a detresei respiratorii. În cazul ei, copilul, care pînă atunci nu a evoluat spre agravare, dintr-o dată extrem de palid, se cianozează și se sufocă. Se întîmplă să elimine brusc o cantitate oarecare de sînge pe nas și pe gură, alteori, încercînd să-l intubăm, ne întîmpină un val de sînge aerat ce se revarsă din laringe. Dacă reușim să-l intubăm, înainte de acest episod acut, la aspirația traheală obținem de asemenea o secreție sanguinolentă. Prognosticul este întotdeauna fatal.

3. *Insuficiența cardiacă dreaptă* se caracterizează prin apariția progresivă a unei tahicardii de peste 180/minut, a unui ficat mare prin nimic explicat, a unui amestec de cianoză și paloare, fără semne de hemoragie. Poate surveni la cei ce respiră spontan sau sînt ventilați artificial, adesea către a 2—3-a zi de evoluție, fiind asociată unei agravări clinice și biologice. Răspunde la digitalice și diuretice.

4. *Hemoragia cerebrală* survine la puțin timp după agravarea hipoxiei, cu semnele unei hemoragii interne (paloare, colaps) simultane cu cele neurologice: hipotonie, convulsii, mi-clonii ale mușchilor feții, perioade de apnee etc.

5. *Pneumotoraxul*, complicație redutabilă, de obicei la cei sub respirator (a se vedea mai departe).

b. Complicații infecțioase

Folosirea cateterelor, intubația traheală și ventilația asistată, slăbiciunea terenului sînt tot atîtea cauze de instalare a infecției. Se notează instalarea de septicemii puțin zgomo-

toase, cu microabcese pulmonare, în care se întilnesc germeni secțiilor de îngrijire intensivă (stafilococ aureu, colibacil patogen, b. piocianic, serratia, uneori candida albicans). Descoperirea de germeni pe instrumentele folosite sau din prelevările traheale, nu au aceeași semnificație ca cei crescuți în hemoculturi. Creșterea numărului de leucocite, devierea spre stînga și apariția de granulații toxice în leucocite, sînt un semn de infecție gravă.

c. Alte complicații

— Orice intubație traheală poate antrena, printr-o sondă traheală prea joasă, o aspirație necorespunzătoare a secrețiilor sau aspirații traumatizante; tulburări de ventilație (atelectazii, emfizem obstructiv, localizate pe un lob sau generalizate); pneumotorax sau pneumomediastin. De asemeni, o stenoză traheală, mult mai rară acum de cînd se folosesc sonde moi fără balonaș;

— Sechelele púlmonare ale detresei respiratorii, așa-numitul „plămîn al ventilațiilor“, care, în fond, este o stare de detresă respiratorie cronică, se caracterizează prin: oxigeno-dependență, de diferite grade, prin dispnee variabilă, ce se poate agrava pînă la instalarea unui tablou pseudo-astmatic, torace adesea destins în pîlnie, zone de abolire sau de schimbare a calității murmurului vezicular la examenul fizic. Radiologic, asocierea de zone rău ventilate, de travee opace, de bule care se destind de obicei spre baze. Biologic, PaO_2 în limite normale, asociat cu episoade de hipercapnie. Tabloul clinic este acela a unei pneumopatii cronice: copil cu pielea brun-murdară, cu hipertricoză, care se alimentează rău și nu crește ponderal. Evoluția poate dura săptămîni sau luni.

d. Complicații datorită oxigenoterapiei

Două acțiuni ale oxigenoterapiei interesează:

— acțiunea asupra retinei, ce determină fibroza retrolentală și care doar în primul stadiu poate fi reversibilă;

— acțiunea asupra plămînilor, în care intervine direct concentrația oxigenului administrat: o FiO_2 100% antrenează leziuni ireversibile pulmonare după 48 ore de administrare; FiO_2 de 80% după 2—6 zile, FiO_2 de 60% după 6—10 zile, FiO_2 de 40% dă leziuni, uneori destul de importante, dar regresive.



Experimental, leziunile au fost de edem interstițial perivascular, hipercelularitate interstițială, leziuni ale pneumocitelor I, transudat intraalveolar și macrofage.

BIBLIOGRAFIE

- Alessandrescu, D., Herșcovici, P., Russu, O. și alții — *Reanimarea și terapia intensivă la nou-născut*. Obst. ginec., 1970, XVIII, 6, 681—693.
- Ambrus, C.M. ș.a. — *Evolution of survivors of respiratory distress syndrome at 4 years of age*. Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 4, 296—303.
- Băltescu Vl. P. ș.a. — *Unele probleme de actualitate cu privire la reanimarea fătului traumatizat*. Pediatria, 1969, XVIII, 1, 73—79.
- Behrman, R.E. — *The use of assisted ventilation in the therapy of hyaline membrane disease*. J. Pediat., 1970, 76, 2, 169—174.
- Bickerman, H.A. ș.a. — *The case against the use of respiratory stimulants*. Dis. Chest., 1970, 58, 1, 13—17.
- Bhagwanani, S.G. ș.a. — *Prediction of neonatal respiratory distress by estimation of amniotic fluid lecithin*. Lancet, 1972, I, 7743, 159—162.
- Boda, D., Muranyi, L., Eck, E. — *Humoral factors in the pathology of the hyaline membrane disease of premature infants*. International Congress of Pediatrics, Wien, 1971, I, 125—131.
- Brumby, W. — *The respiratory distress syndrome of the newborn*. Pediatrics, 1971, 47, 4, 758—770.
- Cloup, M., Lebont, H., Fournet, J.P. — *Le syndrome de détresse respiratoire idiopathique du nouveau-né*. Méd. inf., 1972, 79, 1, 31—63.
- Chernick, V., Vidyasagar, D. — *Continuous transpulmonary positive pressure in R.D.S.* Lancet, 1972, I, 7751, 632—633.
- Crance, J.P., Bouveret, P. — *La respiration aérienne du nouveau-né*. Ann. Ped., 1970, 17, 3, 165—173.
- Colin, R. ș.a. — *The use of „respiratory stimulant“ drugs*. Dis. Chest., 1970, 58, 1, 49—53.
- Dadion, J. — *Les variations de la pression artérielle de O₂*. Pédiatrie Lyon, XXV, 1970, 2, 161—172.
- Goldiș, Gh., Danciu, T. ș.a. — *Oximetria în pediatrie*. Pediatria, 1969, XVIII, 4, 645.
- Gumez, P.C.W., Noaker, M. — *A prognostic score for use in the respiratory distress syndrome*. Lancet, 1969, I, 7599, 808—870.
- Gruber, H.S. ș.a. — *Intermittent mask and bag therapy: an alternative approach to respiratory therapy for infants with severe respiratory distress*. J. Pediat., 1970, 76, 2, 194—202.
- Gros, Cl. ș.a. — *L'exploration radiologique dans la souffrance néonatale*. Ann. Ped., 1970, 8—9, 553—560.

- Gruenwald, P. — *Pulmonary surfactant and stability of aeration in young human fetuses*. Pediatrics, 1966, 38, 5, 912—913.
- Heese de V.H. ș.a. — *Intermittent positive pressure ventilation in hyaline membrane disease*. J. Pediat., 1970, 76, 2, 183—194.
- Huault, G., Kachner, J. — *Les urgences vitales au cours de la première semaine de la vie*, Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4157—4173.
- Horvey, D.K. — *Corticosteroid therapy in the neonatal period*. Pediat. Clin. N. Am., 1970, 1003—1015.
- Kraus, A.N., Auld, P.A.M. — *The measurement of CRF in newborns with R.D.S.* J. Pediat., 1970, 77, 2, 228—230.
- Larroche, I. Cl., Nessneau, C. — *La maladie des membranes hyalines*. Arch. Ped., 1971, 28, 2, 113—131.
- Martin, Cl., Beauvieux, Y.I., Bildstein, G. — *Essai de réanimation métabolique et circulatoire dans la détresse respiratoire du prématuré*. Ann. Ped., 1967, 50, 12, 870—890.
- Martin, Cl., Alberzy, J. — *Eliminations hydroélectrolytiques au cours de la détresse neo-natale du prématuré*. Ann. Ped. 1967, 50, 12 870—880.
- Martin, Cl. Bildstein, G. — *L'équilibre acidobasique des enfants sains au début de la vie*. Ann. Ped., 1957, 50, 12, 852—858.
- Martin, Cl., Bildstein, G. — *Les désordres acido-basique au cours des détresses respiratoires du prématuré*. Ann. Ped., 1967, 50, 12, 858—862.
- Martin, Cl., Bildstein G. — *Le traumatisme anoxique et mécanique de l'enfant à termen*. Ann. Ped., 1967, 50, 12, 862—870.
- Marchal, C. ș.a. — *Prophylaxie des détresses respiratoires idiopathiques néo-natales*. Ann. Ped., 1970, 3, 11, 185—195.
- Martin—Bouyer, G. ș.a. — *La ventilation artificielle dans la maladie des membranes hyalines*. Arch. Ped., 1970, 27, 4, 417—435.
- Medeșan, F., Dumitriu, E. — *Copilul nou-născut*. Ed. Medicală, București, 1965.
- Motoyama, E.K. — *Effects of cortisol on the maturation of fetal rabbit lungs*. Pediatrics, 1971, 48, 4, 547—556.
- Naeye, R.h ș.a. — *Adrenal gland structure and the development of hyaline membrane disease*. Pediatrics, 1971, 47, 4, 650—658.
- Nelson, N.M. — *On the ethiology of hyaline membrane disease*. Pediat. Clin. N. Am., 1970, 17, 4, 943—967.
- O'Donohue, W. ș.a. — *The management of acute respiratory failure in a respiratory intensive care unit*. Dis. Chest., 1970, 58, 6, 603—611.
- Patz, A., Kinsey, V.E. — *Retrolental fibroplasia*. Pediatrics, 1971, 48, 4, 509—511.
- Patrick, T.R. ș.a. — *The correction of severe hypoxemia in adult respiratory distress syndrome with hyperbaric oxygenation*. Dis. Chest., 1970, 58, 5, 483—491.
- Ponté, C. ș.a. — *Etude de la pression partielle de l'oxygène dans le sang arterial au cours de la détresse respiratoire idiopathique*. Ann. Ped., 1972, 4, 285—297.
- Prișcu, R., Maioreșcu, M., Salzberg, N. ș.a. — *Tulburările metabolismului acido-bazic la prematuri*. Pediatria, 1970, XIX, 4, 299—313.

- Picard, J.L. — *La détresse respiratoire et les soins néo-nataux.* Und. Med., Can., 1969, 98, 10, 1724—1728.
- Reynalds, J.W. — *The adrenal cortex, steroids and hyaline membrane disease.* Pediatrics, 1971, 47, 4, 645—647.
- Russu, O., Iorgulescu, M. ș.a. — *Probleme de diagnostic în sindromul de detresă respiratorie idiopatică.* Pediatria, 1971, XX, 6, 481—493.
- Quellet, J. — *Le surfactant pulmonaire.* Laval. medic., 1971, 41, 427—630.
- Stahlman, M.T. ș.a. — *Negative pressure assisted ventilation in infants with hyaline membrane disease.* J. Pediat., 1970, 76, 2, 174—183.
- Sinclair, J.C. Driscoll, J.N. — *Supportive management of the sick neonate parenteral calories water and electrolytes.* Pediat., Clin. N. Am., 1970, 17, 4, 863—895.
- Vert, P., Marchal, C. ș.a. — *Le syndrome de détresse respiratoire idiopathique du nouveau-né.* Ann. Ped., 1970, 3, 11, 174—185.
- Veasy, L.G. ș.a. — *A system for computerized automated blood gas analysis. Its use in newborn infants with respiratory distress.* Pediatrics, 1971, 48, 1, 5—18.
- Willard, D. Sacrez, R. ș.a. — *Le microcathétérisme par voie ombilicale chez nouveau-né.* Ann. Ped., 1972, 1, 53—59.
- Willard, D. ș.a. — *Les perfusions prolongées en néonatalogie.* Med. inf., 1971, 78, 7, 425—429.
- Jao, A.C. ș.a. — *Expiratory grunting.* Pediatrics, 1971, 48, 6.
- Sabatini, R. — *Détresses respiratoires aigües du nouveau-né* (in „Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires“), Masson, Paris, 1966.

II. SINDROMUL INHALAȚIEI DE LICHID AMNIOTIC SAU MECONIAL

Alături de sindromul de detresă respiratorie idiopatică și de infecțiile pulmonare precoce există și un sindrom de inhalatie a lichidului amniotic sau meconial, cu același grad de frecvență și gravitate.

A. Baze fiziopatologice

Ar putea fi reunite următoarele aspecte:

- a. Primul aspect este expresia unei suferințe fetale care a declanșat prematur, în uter, mecanismul ventilației. Copilul a „respirat“ în mediul lichid, de unde a inhalat lichid

amniotic sau, ceea ce este mai rău, lichid meconial. Aceasta realizează tabloul unui „îmec“ congenital (Huault).

b. Al doilea aspect ar corespunde unui „îmec“ pe plămîinii care au respirat în mediul gazos, adică și-au cîștigat o interfață eficientă plămîn-aer (Cloup, Lebont, 1972). Spre deosebire de sindromul de detresă respiratorie idiopatică, unde interfața este imperfectă, cu colaps alveolar în expirație și tulburare de difuziune, aici interfața există iar alveola nu este colabată în expirație. Din contră, ar exista o paralizie laringiană funcțională, o paralizie a cililor vibraționali, care permit un „drum greșit“, bronșiile se obstruează și alveolele se înfundă. Hipoxia este proporțională cu teritoriul scos din funcțiune, hipercapnia este însă întotdeauna accentuată.

Gravitatea situației depinde de natura lichidului inhalat. Ea este deosebit de mare cînd particule de meconiu obstruează bronșiile și este extremă cînd pH lichidului aspirat este acid.

Acest sindrom apare îndeosebi în decursul nașterilor prelungite, cu prezentații dificile, cezariene sau nașteri după termen. În majoritatea cazurilor există suferință fetală, o paralizie a căilor respiratorii superioare, droguri administrate mamei în exces etc. Practic, acest sindrom acompaniază constant fistulele eso-traheale, atreziile sau stenozele digestive înalte.

c. Al treilea aspect ar fi caracterizat de inhalațiile masive de lichid amniotic, de obicei meconial, din așa-numitul „sindrom post-asfixic“, după Prod'hom, și care cuprinde:

- semne respiratorii (detresă respiratorie sau numai tahipnee izolată) consecutivă inhalației de lichid;
- semne cardiovasculare (cardiomegalie, ce, de obicei, regresează în 48—72 ore, tendință de bradicardie, circulație periferică necorespunzătoare);
- semne neurologice (detresă cerebrală, convulsii izolate, hipotonie).

Semnele pot fi prezente în totalitate sau unele din ele pot lipsi. Specific este faptul că PaO_2 sub O_2 100% este scăzută de la început și rămîne scăzută mai multe ore sau zile.

B. Diagnostic

Debutul, cel mai adesea contemporan nașterii, se caracterizează prin:



— stare de asfixie la naștere sau inundație pulmonară foarte mare, cu respirație de tip gasp;

— insuficiență respiratorie majoră, cu sindrom de luptă contra asfixiei, cu unele particularități cum ar fi: semnele de retracție mai puțin nete ca în detresa respiratorie idiopatică, torace globulos, cu bombare sternală, iar la intubație lichidul poate „țîșni“ din orificiul glotic. La auscultație se percep raluri groase, umede, în cele două cîmpuri pulmonare, și zone de liniște respiratorie. În formele mai grave pot co-exista fenomene de șoc.

Radiologic, în formele caracteristice, se descriu opacități bilaterale, simetrice, ca niște grăunțe mari, asociate cu mici zone de hiperaerație lobulară, ce realizează aspectul în „fagure de miere“. Se mai pot întîlni: aspecte asimetrice — cu același tip de leziuni, dar predominant în dreapta; zonă de opacitate uniformă, ce evocă o atelectazie de segment sau lob; zone de hiperclaritate cu prinderea corticalei pulmonare; opacități hilifuge; pneumomediastin sau pneumotorax localizat și, în fine, aspectul tranzitor al cardiomegaliei.

Biologic, PaO_2 este scăzută în formele grave și mai ales în inhalafia de lichid meconial. În rest, este paralelă cu întinderea teritoriului inundat. PaCO_2 este de grade diferite dar, uneori, poate depăși 100 mmHg. Acidoza metabolică de grade variabile, în general mai puțin accentuată ca în detresa respiratorie idiopatică.

C. Evoluție și complicații

Inhalafia poate fi benignă, rezolvîndu-se în cîteva ore, sau foarte gravă. O PaCO_2 foarte crescută nu dă un prognostic așa de grav ca o scădere importantă de PaO_2 .

Dintre complicații, menționăm:

— tulburările imediate de ventilație, cum ar fi atelectazia unui lob, ce poate antrena o encefalopatie hipercapnică, cu riscurile sale secundare de apnee și anoxie cerebrală, sau emfizemul obstructiv, ce poate determina deplasarea mediastinului, hernie mediastinală și coborîrea cupolelor diafragmatice. Se mai poate constitui un pneumotorax, adesea puțin important și care se resoarbe spontan, alteori însă este voluminos, necesitînd un drenaj de urgență. Pneumomediastinul, cînd

apare, poate fi discret, fără cerințe terapeutice sau important (excepțional), acompaniindu-se cu enfizem subcutanat;

— sechelele mecanice, cum ar fi zonele de atelectazie și de enfizem, ce pot persista săptămîni și luni, dau tulburări asemănătoare celor din pneumopatiile subacute consecutive oxigenoterapiei;

— complicații infecțioase: dacă septicemiile sînt rare, infecția pulmonară, datorită lichidului amniotic infectat sau manoperelor de ventilație, poate fi fatală;

— sechelele cerebrale, consecințe ale hipoxiei sau hiper-capniei, sînt mai rare ca în S.D.R.I.

D. Tratament

Tratamentul nu diferă de cel din asfixia de la naștere:

1. Aspirația faringiană, în sala de naștere, sau aspirația traheală, după intubație, pentru a extrage cît mai repede posibil lichidul inhalat.

2. Oxigenoterapia cu FiO_2 moderat, conducîndu-ne după valorile PaO_2 .

3. Antibioterapia polivalentă, riscul infecției fiind foarte mare. Preferăm ampicilin + kanamicin.

4. Alimentația prin gavaj.

5. În formele medii: intubație și ventilație asistată de scurtă durată și o scădere mai rapidă a FiO_2 .

6. În formele grave, aceeași conduită ca în detresa respiratorie idiopatică.

7. În intervențiile pentru malformații digestive, ventilație asistată susținută.

BIBLIOGRAFIE

- Barnett, H.L. — *Pediatrics*, 14-th Ed., A.C.C., New-York, 1968.
 Cloup, M., Lebont, H. — *Le syndrome d'inhalation de liquide amniotique ou méconiale*. Med. Inf., 1972, 1, 63—69.
 Gotoff, S.P. — *Neonatal septicemia*. J. Pediat., 1970, 76, 1, 142—154.
 Huault, G., Kachaner, J. — *Les urgences vitales au cours de la première semaine de la vie*. Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4157—4173.
 Nelson, W.E. — *Textbook of Pediatrics*, 9-th Ed., W.S. Sanders C., Philadelphia, 1969.
 Prod'home, L.S. — *Le syndrome post-asphyxique*. Lausanne, 1969.

III. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ DE CAUZĂ MALFORMATIVĂ

Caracterul comun al acestui grup de afecțiuni constă în:
— detresa vitală pe care o determină și care amenință viața:

- extrema urgență terapeutică;
- necesitatea reanimării respiratorii pînă la rezolvare.

1. *Herniile diafragmatice*

Sînt grupate aici mai multe tipuri de malformații. Unele hernii se pot produce printr-un orificiu normal al diafragmului și este vorba atunci mai ales de hernii prin orificiul esofagian. Altele se pot produce printr-un orificiu anormal al diafragmului, fie anterior, retrocostoxifoidian, fie posterolateral, prin cupolele diafragmatice.

Herniile hiatale și cele retrocostoxifoidiene nu antrenează deloc tulburări în perioada neonatală și nu pun niciodată probleme de urgență chirurgicală. Herniile cupolelor, numite și hernii posterolaterale, se relevă din contră încă din primele minute sau ore de viață. Simptomatologia lor este, de obicei, alarmantă și realizează un sindrom de mare detresă respiratorie neonatală a cărui prognostic este întotdeauna foarte rezervat, depinzînd de precocitatea diagnosticului și de rapiditatea tratamentului.

Herniile cupolelor se datoresc unei soluții de continuitate la nivelul diafragmului, ce lasă să comunice, fără interpoziția de seroasă, cavitatea pleurală și peritoneală și care permite migrarea viscerelor abdominale în torace.

A. Baze fiziopatologice

Herniile cupolelor diafragmatice sînt situate în 78—85% din cazuri în stînga (fig. 9). Probabil că frecvența mai redusă a herniilor drepte se datorează opunerii ficatului în ascensiunea intestinală.

Deplasarea masivă de viscere abdominale în torace antrenează bulversări anatomice importante. Hemitoracele este destins, cordul și mediastinul sînt împinse în partea opusă, plămîinii sînt comprimați homolateral, dar mai ales controlateral.

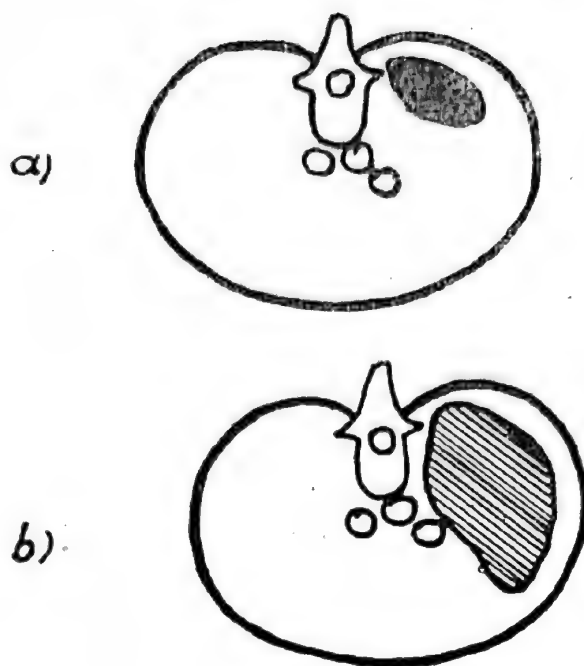


Fig. 9 — Herniile diafragmatice postero-laterale la nou-născut (a. hernia postero-laterală obișnuită; b. agenezia cupolei stg.) (după Fournet)

Din contră, abdomenul este plat și parțial depopulat, rămânându-i stomacul, duodenul, pancreasul, colonul stîng și ficatul.

Înainte de naștere, malformația este bine tolerată, căci plămînii nu funcționează. La naștere stabilirea unei bune funcții respiratorii, după declanșarea primei respirații, este dificilă, căci plămînii comprimați sînt abia ventilați și fluxul sanguin pulmonar este împiedicat. Din acest motiv persistă shunturile prin canalul arterial și foramen ovale, plămînul, deja disfuncțional, este în plus și defectuos perfuzat. În afară de aceasta coexistă o jenă în circulația de reîntoarcere, datorită hiperpresiunii intratoracice. Detresa respiratorie, care se instalează, este foarte gravă, căci se realizează o hipoventilație alveolară, asociată cu tulburări accentuate de distribuție a raportului ventilație-perfuzie. În consecință, se produc: scăderea PaO_2 , creșterea PaCO_2 , acidoză mixtă, gazoasă și metabolică, epuizarea rezervelor glucidice prin travaliul respirator excesiv, tulburări de termoreglare, șoc.

Plămînii prezintă și anomalii morfologice importante, care

au implicații terapeutice ce nu pot fi ignorate. Secțiunea compresivă de lungă durată asupra lor face să existe o indiscutabilă hipoplazie pulmonară, iar alveolele sînt mult mai fragile.

Plămînul astfel comprimat nu poate fi funcțional la naștere, dar rămîne totuși expansiv. El își recapătă funcționalitatea după cura chirurgicală, dar este incapabil să ocupe instantaneu hemitoracele eliberat. Îi sînt necesare 2—6 zile pentru a ocupa în întregime cavitatea pleurală. Displazia plămînului predomină în partea atinsă.

În consecință, este periculos să insuflăm plămînul cu presiuni mari și, dacă este posibil, să nu ventilăm sau dacă sîntem nevoiți să efectuăm o ventilație, să o facem cu presiuni scăzute. De asemenea, este periculos și inutil să forțăm expansiunea pulmonară după intervenție printr-un drenaj aspirativ, cu presiunea negativă crescută. Pneumotoraxul hemo- sau controlateral, reprezintă o complicație post-operatorie majoră.

B. Diagnosticul

Există 2 mari categorii de hernii de cupole. Forme ce se relevă după a zecea zi de viață, uneori după mai multe săptămîni sau luni, cu o simptomatologie fie digestivă, fie respiratorie sau circulatorie și care nu sînt decît rareori dramatice. Forme ce se relevă precoce, mult mai frecvente ($\frac{2}{3}$ din cazuri), încă de la începutul nașterii sau în primele trei zile de viață.

Semnele acestora din urmă apar, în formele cele mai grave, chiar în sala de naștere, ca o detresă respiratorie ce evoluează fatal dacă nu se efectuează o reanimare corectă, iar diagnosticul se pune la necropsie. Cel mai adesea însă, semnele de mare detresă respiratorie apar la puțin timp după naștere (dispnee, tiraj și cianoză). Simptomatologia nu are tendința la regresivitate spontană, ba dimpotrivă se accentuează pe măsură ce distensia gazoasă a tubului digestiv crește. În fine, sînt cazuri cînd problema diagnosticului unor tulburări respiratorii cu cianoză se pune după cîteva ore sau 1—2 zile. Aceste tulburări evoluează paroxistic, cu ocazia țipătului, eforturilor, manipulărilor, fără a fi asociate cu accese de tuse. Ele se accentuează dacă culcăm copilul pe partea dreaptă sau încercăm să-l alimentăm.

Diagnosticul este evocat la examenul atent al toracelui și abdomenului. Acesta din urmă apare plat și retractat. În opoziție, hemitoraxul stîng (cel mai frecvent) apare destins și, în mod net, mai puțin mobil decît cel din partea opusă. La auscultație nu percepem murmur vezicular în partea atinsă. Uneori se aud cîteva zgomote hidro-aerice. Zgomotele cordului sînt deplasate și se aud în axila opusă. Triada dispnee + cianoză + zgomote cardiace în axila opusă, împreună cu abdomenul plat = hernie diafragmatică (Jackson).

Examenul radiologic confirmă diagnosticul. Aspectele radiologice sînt cunoscute. Este suficientă radiografia din față și profil. În afara examenului baritat nu mai sînt necesare și alte examene radiologice.

Măsurarea gazelor și determinarea tulburărilor echilibrului acido-bazic sînt necesare și trebuie repetate, în funcție de evoluție.

C. Evoluția

Pînă acum citva timp, herniile diafragmatice, cu debut precoce, aveau un prognostic fatal prin accidentele asfixice. Datorită posibilităților actuale de reanimare pre, intra și post-operatorie, acest prognostic s-a ameliorat.

D. Tratamentul

Acesta trebuie început din momentul cînd primim copilul:

— *îngrijirile în sala de naștere*: se proscribe orice fel de ventilație prin mască sau „gură la gură”, căci insuflăm și stomacul și accentuăm detresa. Este indicat să intubăm sistematic, pe cale nazo-traheală cu sondă de plastic Portex 2,5 sau 3, să aspirăm conținutul traheei și să ventilăm artificial cu FiO_2 100%, dar cu precauții și presiuni de insuflație joase. Concomitent punem o sondă gastrică și facem o aspirație cu o presiune negativă, redusă. Acidoza metabolică nu lipsește niciodată, așa că o corectăm, administrînd, pe cale intravenoasă cîte 5 mEq/kg corp greutate, bicarbonat de Na în soluție semimolară. În același timp avem grijă să nu răcim copilul.



— *transportul* într-o unitate de reanimare se face imediat, culcat, de preferință pe partea stîngă, într-un incubator portabil. Se efectuează ventilație permanentă sub oxigen pur.

— *preoperator*, adică imediat după naștere, sînt necesare 1—2 ore pentru asigurarea unor condiții optime pentru intervenție și anume:

a. asigurarea unei temperaturi ambiante pentru realizarea unei temperaturi rectale de 37°C. Se va monitoriza termic, cardiocirculator, respirator. Se montează o sondă gastrică la aspirator și se aspiră cu o presiune moderată (preferabil sondă radio-opacă). Cateterizăm artera ombilicală, necesară atît pentru administrarea de medicamente, perfuzie, ca și pentru recoltarea de probe, în special pentru măsurarea gazelor. Se vor cere un număr de examene biologice ca în orice detresă vitală.

b. se ventilează pulmonar cu precauțiunea amintită;

c. se va corecta acidoza mixtă, constantă și severă, uneori cu $\text{pH} < 7$. PaCO_2 este, în general, foarte crescută și numai ventilația o poate remedia. Deficitul de baze este foarte important. Cantitatea de bicarbonat administrat se va calcula plecînd de la acest deficit și apreciînd spațiul de bicarbonat la 0,3, în acest caz.

d. aportul de lichide trebuie să fie redus, 10—15 ml sol. glucoză 10%, înainte de intervenție;

e. antibioterapia se instituie de la început (Ampicilina + Kanamicina sau Gentamicina). Se injectează vit. K_1 , 5 mg i.v.

f. este importantă menținerea echilibrului hemodinamic, de aceea se va supraveghea, la intervale regulate, tensiunea arterială, volumul ficatului și circulația periferică, a cărei reflec-tare este dată de timpul de recolorare după presiunea digitală a tegumentelor. Ivirea unei stări de șoc trebuie la timp depistată și combătută.

— *postoperator* copilul este reinstalat în incubator, se pune din nou sondă gastrică, se corectează din nou tulburările acido-bazice și electrolitice, dacă este cazul. Orice manipulare se va face aseptice.

a. aportul lichidian: 60—70 ml/kg corp, pe 24 ore, sub formă de sol. glucoză 10%. În afara primelor 24—36 ore, cînd nu se indică nici un aport sodat, vom adăuga sistematic 1—2 mEq kg corp/24 ore, sub formă de ClNa , dacă nu cumva necesarul este acoperit de o eventuală administrare de bi-

carbonat de Na. Nevoile de K, după primele ore de viață, sînt de 1—2 mEq/kg. corp/24 ore. Se adaugă sistematic Ca^{++} sub formă de gluconat 0,50 gr — 1 gr/24 ore. Alimentația orală va începe din ziua a 3-a—4-a.

b. de regulă, ventilația asistată este indispensabilă după intervenție. Ea va fi condusă după PaO_2 , iar presiunea de insuflație nu va depăși 15 cm H_2O . Ea va fi menținută pînă ce copilul poate respira singur. Extubarea se poate încerca în ziua 4—5, tatonînd în prealabil debransarea sondei de aparat.

c. drenajul pleural a devenit sistematic și este menținut pînă ce plămînul cîștigă o expansiune satisfăcătoare și atinge peretele. Această expansiune se realizează în cîteva zile. Este preferabil să se asocieze o aspirație slabă cu presiune negativă care să nu depășească 15 cm H_2O .

d. supravegherea radiologică, se repetă imediat după intervenție și apoi zilnic pentru a constata starea plămînilor și a pleurei. Cel mai mic semn anormal respirator cere o radiografie toracică de urgență, pentru a depista un eventual pneumotorax ce trebuie imediat drenat.

2. Imperforația coanală

Pentru a nu comite o eroare, cateterizarea foselor nazale trebuie făcută sistematic la noul născut.

Atrezia completă bilaterală se caracterizează printr-o dispnee nazală cu tiraj buco-facial și anume: în inspirație tirajul este cervico-facial, obrații se înfundă iar buza inferioară este aspirată, în expirație se produce din contră o „suflare“ expiratorie puternică. Se realizează aspectul de „nou-născut ce fumează pipă“. Strigătul este clar, fără tiraj substernal, ceea ce elimină obstacolul laringian. Existența mucozităților filante, gleroase, care nu se pot scurge și care aspirate nu aduc nici o ameliorare, precum și dificultățile de alimentație, sînt alte semne evocatoare. Diagnosticul se confirmă prin rinoscopie posterioară, dacă se poate executa, și prin imposibilitatea sondării foselor nazale. O radiografie simplă sau tomografie ne poate preciza dacă obstacolul este membranos sau osos.

Pentru a asigura copilului o respirație orală salvatoare, punem pe loc o canulă Mayo pe dosul limbii. Intervenția trebuie practică în primele zile.



3. *Sindromul Pierre Robin*

Ne dăm seama de acest complex de malformații în fața unor tulburări respiratorii de tip dispnee orofaringiană și accese de sufocație, cu aruncarea lichidelor prin nas la fiecare tentativă de alimentație. Agenezia maxilarului inferior, tradusă prin retrognatism, explică bascularea înapoi a limbii, a cărei dezvoltare determină o fisură în palatul posterior.

Forma majoră se caracterizează prin triada morfologică: microretroгнаție, fisură palatină, glosoptoză. Este o malformație congenitală, care constă în hipoplazia organelor derivate din arcul mandibular.

Cel mai adesea detresa respiratorie fiind gravă și existînd riscul morții subite, spitalizarea trebuie făcută de la început:

— imediat trebuie introdusă o canulă Mayo, dar ea nu poate fi menținută mult timp;

— Jolleys a propus să o înlocuiască cu o placă subțire de plastic, care să se muleze pe marginea alveolară și pe palatul osos;

— P. Robin a preconizat poziția ventrală pentru a antrena căderea spre înainte a limbii;

— Denniman a propus un alt tratament postural: copilul este plasat în poziție ventrală, umerii sînt ușor ridicați pe o pernă, în timp ce cu o bandă adezivă se ridică capul și se ține gîtul în hiperextensie.

— Alimentația se face prin gavaj;

— se instituie antibioterapie profilactică;

— cel mai important lucru este îngrijirea deosebită a copilului.

— În cazurile rebele se face glosopexie, grefe tranzitorii ale limbii la buza inferioară.

4. *Obstacole buco-faringiene*

Diagnosticul este dificil prin micimea gurii noului născut și mai ales pentru că instrumentele riscă să încalce sau să mascheze obstacolul.

— Macroglosia, apare rar la această vîrstă.

— Chistele de la baza limbii, deși sînt rare, sînt grave căci nu se recunosc ușor. Dezvoltate înapoia „V”-ului lingual, ele se exteriorizează în primele zile printr-un sindrom laringian, cu stridor și țipăt răgușit. Trebuie să avem grijă pen-

tru că spatula le poate ascunde vederii, iar lama laringoscopului, încărcînd epiglota, le îndepărtează. Tușeul faringian poate fi mai util. Pentru rezolvare este indicată marsupializarea.

5. *Paralizia corzilor vocale*

— Paraliziile de origine centrală realizează o dispnee laringiană intensă, caracterizată prin apariția de spasme și apnee. De obicei, secundare unei hemoragii bulbare sau mai rar unui sindrom Arnold—Chiari, ele sînt de prognostic rău. Sînt caracterizate de un stridor cu țipăt răgușit și, cu toate că este trecător, lasă adesea să persiste o respirație zgomoasă, care se accentuează în infecțiile virale.

— Paralizia periferică a dilatatorilor laringelui poate complica o paralizie obstetricală homolaterală a membrilor superioare sau a diafragmului.

6. *Alte etologii sînt mai rare*

— Angiomul laringian, cu simptomatologie laringiană tipică, cu stridor sau cornaj, pune dificile probleme terapeutice cînd este subglotic. Cel mai adesea sîntem obligați să așteptăm regresivitatea sa spontană sub traheostomie.

— Membranele laringiene congenitale, glotice sau subglotice, pot fi extrem de dispneizante începînd de la naștere și, în rare cazuri, sînt răspunzătoare de absența țipătului și mai ales antrenează un țipăt răgușit cu stridor.

— Gușile congenitale. Este vorba aproape întotdeauna de o afecțiune aparținînd patologiei materne (mama cu hipertiroidie, tratată sau nu cu antitiroidiene de sinteză, sau care a primit în timpul sarcinii un tratament prelungit cu substanțe iodate).

— Gușa congenitală obstructivă (sau sufocantă) determină un sindrom de compresiune cu dispnee laringiană, cornaj, tiraj suprasternal și epigastric. Eforturile și stările congestive ale gîtului duc la crize de cianoză și sufocare și pun în mod obișnuit probleme de urgență terapeutică.

Tratamentul constă în:

— hiperextensia forțată a gîtului, care facilitează respirația și poate degaja o gușă plonjantă;



- oxigenoterapie;
- tiroxină 0,5—1 mg./24 ore;
- în cazuri de forță majoră rezolvarea chirurgicală (a nu se uita că sustrase tratamentul matern, ele au tendințe de regresiune spontană).

7. Detresele respiratorii neonatale determinate de malformațiile aeriene, distrofice ale plămînului

Se întîlnesc mai ales la sugar, dar se pot manifesta de la naștere, cînd determină un sindrom de insuficiență respiratorie acută gravă. Este important a pune un diagnostic fără întîrziere, pentru că numai un tratament chirurgical de urgență poate antrena vindecarea.

Sub numele de formațiuni aeriene distrofice, se grupează 3 tipuri de afecțiuni:

- Emfizemele lobare gigante.
- Emfizemele buloase malformative gigante.
- Chistele disembrioplazice.

Aceste afecțiuni au aproape aceeași simptomatologie clinică și aceleași complicații și tratamentul lor chirurgical nu suferă nici o amînare.

Insuficiențele respiratorii acute neonatale, prin aceste anomalii distrofice, nu sînt excepționale. Oricare ar fi tipul de leziune distrofică, ele realizează un tablou de detresă respiratorie, consecința distensiunii toracice, adesea monstruoasă, determinată de formația aeriană.

Apariția tulburărilor este notată de la naștere sau din primele ore, alteleori după cîteva zile sau săptămîni. Intensitatea lor este variabilă de la tabloul unei asfixii acute, ce pune în joc viața și impune un act terapeutic pe loc, pînă la tabloul mai atenuat compus numai din dispnee și cianoză. La examenul fizic, toracele apare destins unilateral, coastele sînt ridicate și sternul este proiectat înainte. Există un tiraj substernal și epigastric, care se întinde adesea la spațiile supraclaviculare și intercostale. La percuție, hemitoracele este timpanic, la auscultație murmurul vezicular este diminuat sau mai adesea abolit. Zgomotele cardiace adesea sînt deplasate. Fapt negativ important, nu există nici un semn de infecție.

Simptomatologia clinică ne îndreaptă de la început atenția spre aparatul respirator. Examenul radioscopic lămurește problema. Aspectele radiologice sînt cunoscute.

Oricare ar fi tipul de leziune, prognosticul este rezervat. Gravitatea lor ține de imprevizibila și brutală agravare, fie prin pneumotorax, fie prin infecții, dar mai ales prin asfixie acută. Se instalează o hipoxie gravă, prin hipoventilație alveolară, cu hipoxemie, hipercapnie și acidoză profundă. Datorită acestor tulburări oprirea cordului constituie un risc major.

Tratamentul notează unele particularități:

- nu poate fi altul decît tratament chirurgical;
- puncția sau drenajul sînt proscrie;
- în detresă respiratorie gravissimă se poate indica și puncția și drenajul, pentru un moment obținîndu-se o ameliorare. Puncția și drenajul sînt inutile și periculoase în cursul emfizemului lobar gigant;
- singură intervenția chirurgicală, directă pe leziuni, trebuie realizată;
- principiul este să se facă o exereză totală, păstrîndu-se numai parenchimul sănătos;
- anestezia trebuie să fie prudentă, pentru a nu pune sub tensiune cavitățile aeriene prin insuflație și a risca să provoace o asfixie prin compresiune.

BIBLIOGRAFIE

- Allaneau, C., Fournet, J. P., Lebont, H. — *Les détresses respiratoires d'origine haute chez l'enfant*. Med. Inf., 1972, 79, 1, 5—31.
- Barnett, H. L. — *Pediatrics*, 14-th Ed., ACC., New-York, 1968.
- De Rudder, B. ș.a. — *Urgences pédiatriques*. Ed. Masson, Paris, 1968.
- Fournet, J.P., Cloup, M., Lebont, H. — *Les hernies diafragmatiques du nouveau-né*. Med. Inf., 1972, 79, 1, 79—101.
- Fournet, J.P., Cloup, M., Allaveau, C. — *Les détresses respiratoires néonatales, déterminées par les malformations aeriennes dystrophiques du poumon*. Med. Inf., 1972, 79, 1, 101—112.
- Huault, G., Kachaner, J. — *Les urgences vitales au cours de la première semaine de la vie*. Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4157—4173.
- Iancu, A., Iancu, Th., Iancu, Ax. — *Malformații oro-laringofaciale cu crize de asfixie recurentă*. Pediatría, 1969, XVIII, 1, 1—23.
- Medeșan, F., Dumitriu, F. — *Copilul nou-născut*. Ed. II. Ed. Medicală, București, 1965.



- Nelson, W.E. — Textbook of Pediatrics. Ed. W. S. Sanders, Philadelphia, 1969.
- Petrescu Coman, V. ș.a. — *Malformațiile congenitale pulmonare la copil*. *Pediatrica*, 1972, 1, XXI, 1—15.
- Vasiliu, Vl., Merbaub, R., — *Reanimarea nou-născutului*. *Obst. ginec.*, 1970, XVIII, 5, 513—545.
- Salle, B. — *Le Syndrome de Pierre Robin*. *Med. Inf.*, 1972, 79, 3, 259—263.
- Sing, R. P. ș.a. — *Pierre Robin syndrome in siblings*. *Am. J. Dis. Child.*, 1970, 120, 6, 560—562.

IV. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ DIN CARDIOPATIILE CONGENITALE, ÎN PRIMELE ZILE DE VIAȚĂ

(Detresa vitală cardiacă)

Cardiologia primelor 10 zile de viață este o cardiologie specială față de cea a sugarului mai mare. Este capital să distingem anomaliile „mute”, al căror răsunet hemodinamic nu are expresie funcțională decât mai târziu, de anomaliile care „vorbesc” de la început. Acestea din urmă se exprimă zgomotos și periculos la vîrsta amintită și evoluția lor comună este spre moarte. Datorită îngrijirii intensive, intervenția chirurgicală a devenit abordabilă la această vîrstă cu bune rezultate, de unde interesul pentru a pune un diagnostic rapid, pentru o intervenție salvatoare, căci răgazul vital pe care-l acordă natura nu depășește cîteva zile.

Clinic, ne găsim confrunțați cu una sau alta din situațiile următoare de detresă respiratorie:

a. *Hipoxia profundă*, caracterizată printr-o cianoză precoce, intensă, generalizată, indiscutabilă, ce nu se modifică sub oxigen. Biologic se realizează o hipoxie hipoxemică, cu prăbușirea PaO_2 , care atinge cele mai scăzute valori întîlnite în patologia neonatală, dar ca o particularitate de reținut, este relativ bine tolerată. Spre deosebire de hipoxia hipoxemică din hipoventilația alveolară, testul la hiperoxie nu modifică decât prea puțin PaO_2 , chiar dacă PAO_2^* atinge 600 mmHg, deoarece o parte mare a singelui nu beneficiază de

* PAO_2 = presiunea parțială a O_2 alveolar.

hematoza pulmonară. Singura soluție compensatorie ar fi creșterea concentrației de hemoglobină pe unitate circulantă. Dublarea cantității de hemoglobină crește foarte mult conținutul de oxigen al sîngelui. Astfel, se explică toleranța relativ bună la PaO_2 de 20—30 mmHg. De aici reiese și un test terapeutic, valabil în contaminarea venoasă, acela de a crește concentrația de Hb prin transfuzarea de hematii, ținînd seama că nu se înregistrează accidente prin hiper-viscozitate decît la un hematocrit peste 60%.

Alături de aceste date încă un element deosebește hipoxia din cardiopatiile congenitale de hipoxia din hipoventilația alveolară și anume faptul că în primele, PaCO_2 nu este crescută; aceasta datorită curbei sale de disociere lineare, cît și hiperventilației. Din acest motiv acidoza, foarte accentuată uneori și care este legată de acest tip de hipoxie, este numai metabolică.

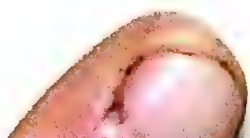
b. *Asistolia acută* reprezintă celălalt aspect clinic și fiziopatologic întîlnit. Asistolia este relevată de o detresă respiratorie (o tahipnee cel puțin), hepatomegalia, cardiomegalia și semne clinice și biologice de colaps central, care indică prăbușirea hemodinamică.

Dar nu este vorba numai de a pune diagnosticul de cardiopatie congenitală (pe semiologia bine cunoscută, asupra căreia nu considerăm necesar să insistăm), ci de a pune un *diagnostic lezional*, căci tot progresul terapeutic depinde de natura cardiopatiei. Acest diagnostic se pune pe 3 căi succesive, pe care le redăm sintetic (după Kachaner, Huault, Joly și Saint-Martin) (tabelul IX).

A Aspectele clinice și paraclinice individualizate

1. *Transpoziția marilor vase* este cea mai frecventă malformație (aproape 1/3 din cazuri), aproape totdeauna, ca formă morfologică, cu septul interventricular intact și shunturi corectoare, foramen ovale sau canalul arterial, deschise. Aceasta explică precocitatea, gravitatea precum și toleranța redusă a acestei malformații.

Cianoza este intensă, generalizată și rebelă la administrarea de O_2 . Cianoza este, de obicei, izolată în afara oricărei detrese respiratorii sau se însoțește cu o tahipnee simplă.



Diagnosticul în cardiopatiile congenitale A —

Vîrsta diagn.	0 — 1 lună										Cate- terism	0 — 8 zile	0 — 10 zile	Val- oarea semio- logică	Semne	Diagnosticul evocat								
Modali- tatea diagnos- tică	La necropsie											Necrop. categ.	Necrop.			I rînd	II rînd	III rînd						
Autorii anul	Ober	— 1955	Rowe	— 1960	Mehrzi	— 1964	Lambert	— 1960	Neimann	— 1969	Gautier	— 1969	Varheze	— 1969	Neiman	— 1969	Lambert — 1966	Gautier	— 1969	Ele- men- tul funda- mental	Anoxie fără asistolie	T.M.V.	Te- tradă	Tria- dă
																					Asistolie fără anoxie	H.C.S.	Coarc- tație	C.A.
																						Asistolie și anoxie	Triadă	H.C.S.
Transpo- ziția ma- rilor vase (T.M.V.)	27	10	11	15	19	30	20	28	22	28	Semne evoca- toare		Artere „mute”	H.C.S.	Coarc- tație	—								
Hipopla- zia cor- dului stg. (H.C.S.)	1	27	13	22	10	12	9	4	21	18			Diferențe în puls arterial	Coarc- tație	H.C.S.	—								
Coarcta- ția aortei	11	13	21	10	15	10	9	10	6	8			Suflu semnificativ	Triadă	Tetra- dă	Coarc- tație								
Triada	1	8	7	7	6	15	12	8	7	18	Semne acce- sorii		Sexul	m. f.	T.M.V. Triada	— —	— —							
Tetrada	4	5	7	7	5	2	5	2	12	2			Greutate ma- re la naștere	T.M.V.	—	—								
Canal arterial (C.A.)	0	2	2,5	2,5	1	5	9	0	0	14		De- but	Pre- coce	T.M.V.	Triadă	Tetra- dă Coarc.								
													Tar- div	H.C.S.	Coarc- tație	—								

A. Principalele date statistice asupra frecvenței cardiopatiilor congenitale al noului născut (etapa statistică a diagnosticului)

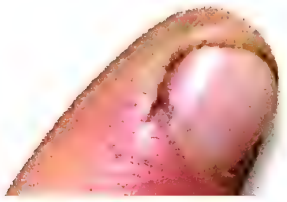
B. Etapa clinică a diagnosticului cardiopatiilor congenitale

Tabelul IX

statistic; B — clinic; C — paraclinice

Valoarea semiologică		Simptome	Diagnosticul evocat				
			I rînd	II rînd	rar		
RADIOLOGIE	Elementul fundamental	Cord mare	Plămîni încărcăți	H.C.S.	T.M.V.	Coarc. C.A.	
			Plămîni clari	Triadă	—	—	
		Cord nor- mal	Plămîni încărcăți	T.M.V.	—	—	
			Plămîni clari	Tetradă	—	Triadă	
	Semne evocatoare (imagini)	„ou” cu pedicul strîmt		T.M.V.	—	—	
		Microcardie		Tetradă			
		„în burduf turtit”		Triadă	—	—	
	EKG	Element fundam.	Nici unul, afară de tulb. de ritm caracteristice				
		Semne evocat.	TV net pozitivă		T.M.V.	—	—
			Supraîncărcare ventr.stg.		Triadă	—	—
BIOLOGIE	Element fundamental	Hipoxie, fără acidoză majoră		T.M.V.	Triadă	Tetradă	
		Acidoză majoră, fără hi- poxie		H.C.S.	Coarctatie	C.A.	
		Hipoxie și acidoză mo- derată		C.A.	H.C.S.	—	
	Semne evocatoare	Hiperazotemie și hiper- kaliemie		H.C.S.	Coarctatie	—	

C. Etapele paraclinice ale diagnosticului cardiopatiilor congenitale.



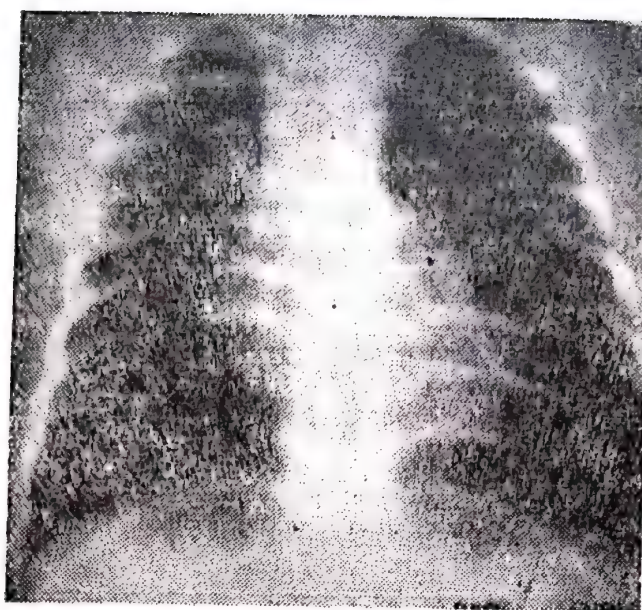


Fig. 10 — Silueta cardiacă în transpoziția marilor vase (T.M.V.)

Radiologic, cordul este adesea normal și semnele de insuficiență cardiacă sînt inconstante. Excepțional, cordul este mult mărit ca volum, există însă un semn radiologic capital pentru diagnosticul acestei malformații și anume: silueta cardiacă în formă de „ou” cu pediculul vascular foarte strîmtat. Vascularizația pulmonară poate fi mărită sau normală (fig. 10). Cel mai fidel semn EKG este un „T” pozitiv, în precordialele drepte. Biologic: prăbușirea PaO_2 (sub 30 mmHg) chiar sub FiO_2 100%, acidoză metabolică moderată (B.E. în jur de — 10 mEq/l) cu pH între 7,20 — 7,30 iar PaCO_2 în ventilație spontană variază între 25—55 mmHg. În unele cazuri se întîlnește o azotemie moderată (0,50 gr.‰) și destul de rar hiperkaliemie > 5 mEq/l.

Trebuie subliniată posibilitatea previzibilă de agravare brutală și ireversibilă ce duce la deces în cîteva ore. Atunci cînd sfîrșitul este letal, acesta are loc în primele zile.

2. Stenoza pulmonară cu sept interventricular intact.

Atinge de 2 ori mai mult fetele decît băieții și, în special, pe cei cu greutate normală sau mai mare la naștere. Acești nou-născuți prezintă, imediat la naștere sau după cîteva zile, o cianoză foarte intensă ce domină tabloul clinic, este permanentă și rebelă la administrarea de O_2 . Cianoza se aso-

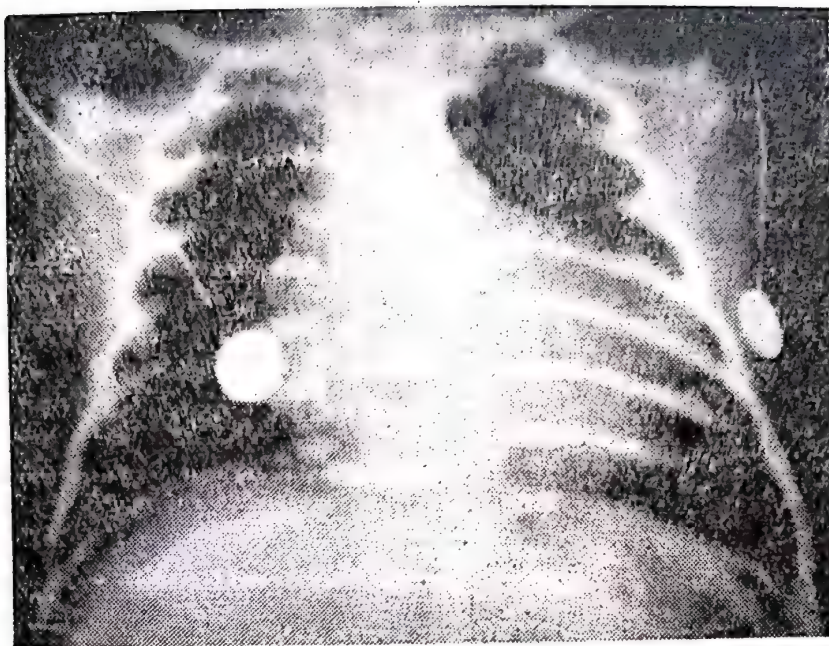


Fig. 11 — Silueta cardiacă în stenoza pulmonară cu sept intraventricular intact.

ciază rapid cu tahipnee, dispnee, sindrom de luptă contra anoxiei și insuficiență cardiacă de intensitate variabilă. Arterele sînt normale, ficatul adeseori este mărit ca volum și starea neurologică este bună.

Evocator este un suflu sistolic intens, ce se percepe parasternal stîng. Radiologic, cordul este întotdeauna mare, chiar voluminos, cu aspect de „burduf” și așezat pe diafragm (fig. 11). Nu se observă arcul mijlociu, iar plămînul este deosebit de clar. EKG arată, la 1/3, o supraîncărcare auriculară dreaptă. În 1/2 din cazuri, pe precordiale, nu se observă nici un semn de supraîncărcare ventriculară, dar în rest se notează o supraîncărcare stîngă, relevată fie de „rS” drept și „SV₁” peste 21 mm, fie „Rs” stîng cu „Rv₆” peste 16 mm asociat cu o undă „qV₆”.

Biologic: hipoxie accentuată, PaO₂ < 30 mmHg chiar sub O₂ 100%, PaCO₂ = 20—30 mmHg, acidoză metabolică, PH 6,91 — 9,20 B.E. — 9 — 22 mEq/l, azotemie de 0,50 gr. ‰.

Evoluția este rapid fatală, prin insuficiență cardiacă ireversibilă, colaps. Este tipul de malformație de mare urgență chirurgicală, nelăsînd între diagnostic și intervenție decît cîteva ore.

3. *Persistența unui canal arterial malign.*

Debut de la naștere, cu stare aproape de moarte aparentă și asistolie acută foarte precoce. Nu se observă cianoză sau este puțină cianoză sub administrare de O_2 100%. Hepatomegalie și cardiomegalie accentuate și artere perceptibile. Acidoza metabolică este moderată. Evoluția poate fi rapid fatală de la naștere, dar dacă aceste dificultăți neonatale sînt depășite, starea copilului se ameliorează și putem vorbi de un interval liber secundar.

Acest tablou clinic este realizat de un shunt stîng-drept masiv, datorită unui mare canal arterial.

Radiologic se notează un cord foarte mare (indice cardio-toracic = 0,63 — 0,75) și plămîni foarte vascularizați (fig. 12).

EKG arată o supraîncărcare auriculară dreaptă. În precordialele drepte se observă unda R exclusivă, Rs sau RS. Unda T este uneori pozitivă în V_1 .

Biologic: PaO_2 scăzută, se redresează sub FiO_2 de 60—80%, $PaCO_2$ este modificată variabil, dar obișnuit este scăzută, se



Fig. 12 — Imaginea radiologică în prezența canalului arterial malign.

înregistrează o acidoză metabolică moderată cu B.E. — 7 — 14 mEq/l și pH = 7,08 — 7,30.

4. Hipoplazia cordului stîng.

Este aproape la fel de frecventă ca și transpoziția de vase mari. Ca o particularitate, primul semn anormal nu este prezent niciodată de la naștere și există întotdeauna un interval liber (minimum 15 ore) timp în care copilul este considerat normal. Obişnuit, accidentul grav apare abia a doua zi de viață, la un copil care evolua bine. Tegumentele devin dintr-o dată gri și se asociază o detresă respiratorie gravă. Tenta „cendre“, mai curînd decît cianoza, este datorită asistoliei acute. Hepatomegalia este enormă, se notează uneori zgomot de galop, alteori colaps central, cu dispariția pulsului, anurie, acidoză metabolică majoră și ireductibilă, hiperazotemie și aproape constant hiperkaliemie.

Radiologic, cordul este foarte mare, uneori monstruos, iar plămîinii sînt puțin încărcăți sau normali. EKG nu este concludentă, dar, deseori, se observă semne nete de supraîncărcare dreaptă. PaO₂ nu este niciodată prăbușită și se menține la nivele acceptabile, iar sub FiO₂ chiar foarte ridicate. PaCO₂ scăzută, pH între 6,96 — 7,30, iar B.E. în jur de — 15 mEq/l.

Evoluția este fatală, prin acidoză, colaps, asistolie, rebele la orice terapeutică. Deces în 1—2 zile.

5. Atrezia pulmonară cu sept interventricular deschis (Hipertetrada Fallot).

În această malformație artera pulmonară practic este ca și inexistentă. Evoluția însă este foarte diferită datorită unei largi comunicări interventriculare, care exclude orice posibilitate de asistolie.

Cianoza este profundă, rebelă, generalizată, permanentă, fiind de altfel singurul semn clinic. Sînt descrise foarte puține tulburări funcționale respiratorii, ficatul este normal și nu sînt semne neurologice.

Radiologia pune diagnosticul, volumul cordului fiind redus (indice cardio-toracic = 0,40—0,50) virful ridicat, iar plămîinii foarte clari.

EKG nu furnizează nici o dată importantă. Se înregistrează o PaO₂ foarte scăzută chiar sub FiO₂ 100%. Există acidoză metabolică. Evoluția este fatală în cîteva zile, prin hipoxie sau colaps.



6. Coarctația de aortă.

Coarctația de aortă asociată cu shunt stîng-drept și cu hipertensiune pulmonară, nu se exprimă la noul născut printr-o insuficiență cardiacă acută decît în ziua a 15-a de viață în majoritatea cazurilor. Poate apare însă și din ziua a doua, a treia și chiar în primele ore. Semiologia acestei afecțiuni este asemănătoare cu aceea a hipoplaziei cordului stîng: insuficiență cardiorespiratorie impresionantă, cu paloare, tentă cenușie, fără cianoză adevărată, detresă respiratorie, hepatomegalie constantă și o foarte importantă detresă neurologică. Arterele femorale nu se palpează, există diferențe de presiune între umerale și femorale. Cord mare, adesea enorm, plămîni încărcăți moderat. Deseori noul născut prezintă o stare de colaps. Investigațiile biologice relevă o accentuată acidoză metabolică, hiperazotemie și hiperkaliemie. Sub atmosferă de O_2 hipoxia se corectează.

Dacă tratamentul medical este bine condus, se speră la o ameliorare spectaculoasă în afara cazurilor cu leziuni asociate (hemoragie meningeală).

B. Tratamentul în detresa cardiacă neonatală

1. *Măsurile medicale* sînt în majoritate simptomatice și sînt aceleași ca în orice detresă vitală gravă a noului născut:

- punerea în incubator;
- cateterizarea unui vas ombilical sau abordarea unei vene epicraniene. Se perfuzează intravenos sol. glucoză 10% cîte 50 ml/kg corp/24 ore;
- oxigenoterapie sub „hood” sau ventilație artificială;
- alcalinizare cu bicarbonat de Na;
- digitalizare: se începe cu Cedilanide sau Lanatozid C, în doză de atac de 0,03 — 0,04 mg/kg corp/cură, divizată în 3 doze și administrată sub control EKG. La început se injectează $1/2$ — $2/3$ din doza de saturație rapidă, iar restul în 2 prize, după 12 ore și respectiv după 18 ore;
- diuretice cu acțiune rapidă (Furosemid, Lasilix) în doză de 0,5 — 1 mg/kg, într-o injecție unică i.v. sau i.m., sau acid ethacrinic — Edecrin — în doză de 1 mg/kg corp, i.v.
- ClNa administrată nu va depăși doza de 1 mEq/kg corp/24 ore.

2. Alegerea măsurilor.

a. Există 3 cardiopatii de urgență absolută:

— *Transpoziția de mari vase (T.M.V.)* Dacă există permanent un laborator pentru executarea unei angiografii, atunci se va putea indica septotomia Rashkind ce se practică în cursul cateterismului. Altfel se intervine de urgență executându-se manopera Blalock-Hanlon.

— *Stenoza pulmonară, cu sept interventricular intact* poate fi rezolvată pentru un moment prin executarea unei valvulotomii pulmonare transinfundibulare Brock.

— *Persistența unui canal arterial malign* se pretează la intervenție chirurgicală radicală și salvatoare.

b. Există 2 cardiopatii unde nu se intervine:

— Hipoplazia cordului stîng

— Atrezia pulmonară cu sept interventricular deschis.

c. *Coarctația de aortă* reprezintă, în perioada neonatală, o urgență medicală și nu una chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE

- Binet, J.P. ș.a. — *Les urgences néonatales en chirurgie cardiaque.* Rev. Prat., 1970, XX, 8, 1207—1212
- Botez, R., Ionescu, G., — *Aspecte ale reanimării în chirurgia neonatală.* Pediatria, 1970, XIX, 4, 365—373
- Chipail, A. ș. a. — *Anomaliile de hemostază în cardiopatiile congenitale.* Pediatria, 1972, XXII, 2, 135—143
- Cooper, L. Z., Krugman, S. — *Congenital Rubella.* Pediatrics, 1966, 37, 2, 335—339
- Duc, G. — *Assessment of hypoxia in the newborn.* Pediatrics, 1971, 48, 3, 469—482
- Duncan Hay, J. — *Congenital heart disease.* Practitioner, 1969, 1210, 202, 475—488
- Ekert, H. ș. a. — *Hemostasis in cyanotic heart disease.* J. Pediat., 1970, 76, 2, 221—230
- Gilbert, G. ș.a. — *Évaluation de 127 cas de communication intra-ventriculaire opérée chez l'enfant.* Un. Med. Can., 1969, 98, 4, 578—586
- Gherin, F. ș.a. — *Diagnostic des cardiopathies non cyanogènes.* Ann. Ped., 1970, 11, 769—774.
- Hoffman, J. S., Rudolph, A. M. — *Increasing pulmonary vascular resistance during infancy in association with ventricular septal defect.* Pediatrics 1966, 38, 2, I, 220—231
- Hhault, G. — *L'insuffisance respiratoire précoce de l'enfant.* Ann. Anesth. Franc., 1966, VII, 4

- Lambert, E. C. ș. a. — *The pediatrician and congenital heart disease*. J. Pediat., 1967, 70, 5, 833—848
- Lambert, E. C., Canet, R. V., Hohn, A. R. — *Congenital cardiac anomalies in the newborn*. Pediatrics, 1966, 37, 2, 343—352
- Kachaner, J., Huault, G., Joly, I. B., Saint-Martin, J. — *La détresse vitale par les cardiopathies-congénitales dès les premières jours de la vie*. Arch. Ped., 1970, 27, 4, 383—415.
- Kontras, S. M. ș. a. — *Hyperviscosity in congenital heart disease*. J. Pediat., 1970, 76, 2, 214—220.
- Krieger, J. — *Growth failure and congenital heart disease*. Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 6, 497—503.
- Mandry Stoll, J. — *Des problèmes cardiovasculaires au cours de la souffrance néonatale*, Med. Inf., 1969, XIX, 3, 215—228
- Moss, A. J. ș. a. — *Adnotări postnatale, circulatorii și metabolice la prematurii normali și cu detresă*. Biol. neonat., 1965, 8, 4, 177—198
- Moss, A. J. — *The „incidental” systolic murmur*. Pediatrics, 1970, 45, 4, 687—690
- Pont, J., Dieterlan, M., Grunwald, D. — *Rétrécissement aortique congénital*. Med. Inf., 1971, 78, 10, 661—681
- Prișcu, R., Maiorescu, M., Serafim, N. — *Elemente de electrocardiografie pediatrică*. Ed. Medicală, București, 1971
- Rambard, P., Rossignol, A., Bost, M. — *Les coarctations aortiques*. Med. Inf., 1971, 78, 10, 689—701
- Rosenthal, A., Nathan, D., Nadas, A. S. — *Observations on the compensatory response to hypoxemia in a case of reversed differential cyanosis*. Pediatrics, 1972, 49, 6, 911—915
- Stanger, P., ș.a. — *Factori anatomici ce cauzează tulburări respiratorii în cardiopatia congenitală necianogenă*. Pediatrics, 1969, 43, 5.
- Strong, W. B., Liebman, G., Perrin, E. — *Hypoplastic left ventricular syndrome*. Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 6, 511—515
- Tonssi, T., Bérard, M. — *Rôle de EKG foetal*. Und. Med. Can., 1969, 98, 10, 1708—1715

CAPITOLUL IV

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ A SUGARULUI

Puține sindroame clinice sînt mai alarmante pentru medici decît detresa respiratorie, mai ales cînd survine brutal ca un atac de asfixie acută. Aplicarea unui tratament corect și în același timp prompt, presupune cunoașterea precisă a mecanismelor fiziopatologice ale dezordinilor observate și o judicioasă interpretare.

Anamneza va preciza debutul și evoluția de pînă acum, modul cum copilul respiră, calitatea țipătului și a vocii, existența febrei și contextul epidemiologic.

Examenul copilului va stabili frecvența și ritmul respirației, durata timpilor respiratori, tipul respirației, dacă există sindrom de luptă contra anoxiei și care sînt caracterele tusei. Vom reține, de asemeni, datele furnizate de examenul fizic al toracelui.

Este important să se caute existența unor semne de gravitate cum ar fi: perioadele de bradipnee, existența pauzelor sau apneilor, respirația de tip gasp. De asemenea, semnele de inundație pulmonară, prezența cianozei ca și asocierea transpirației, tahicardiei și creșterea tensiunii arteriale (semne de hipercapnie), sau paloarea intensă a tegumentelor (semne ale unei obstrucții severe sau a unei hemoragii pulmonare).

Dispneea constituind pentru clinician semnul indicator al existenței unui sindrom de insuficiență acută respiratorie, primul pas al diagnosticului va fi diferențierea diferitelor tipuri de dispnee (vezi și tabelul X).



După caracterele lor,, dispneele sînt grupate în:

a. *Dispneele obstructive*, în care sînt cuprinse:

1. *Dispneele nazale*, în mod obișnuit se observă la cei mai mici. La sugar, neliniștea, aruncarea capului pe spate, strigătul nazonat, limba retractată și prea uscată și o discretă înfundare a obrazilor, confirmă această localizare a obstrucției.

2. *Dispneele oro-faringiene* se datorează unui obstacol din cavum. Bradipneea inspiratorie se acompaniază de strigătul nazonat, zgomotul inspirator amorfic, dacă cavitatea bucală este uscată, sau de „sforăit“, cu o voce sforăitoare cînd există hipersalivație, și o jenă la deglutiție. Aproape totdeauna există o disfagie și bolnavul refuză alimentația.

3. *Dispneele laringiene* reprezintă tipul dispneei inspiratorii. Se acuză o atingere laringiană în fața uneia din următoarele situații:

— în sindromul laringian tipic, ce se caracterizează prin bradipnee, cu dispnee inspiratorie și tiraj suprasternal; cu o disfonie, de la voce răgușită pînă la afonie; cu o tuse variabilă după etiologii, metalică sau răgușită sau lătrătoare, aceasta din urmă semnalînd o leziune subglotică;

— într-o dispnee inspiratorie cu polipnee și cornaj inspirator, ce se întâlnește frecvent la sugar;

— în stridorul laringian, o entitate parafiziologică ce constă dintr-un zgomot inspirator permanent sau nu, ce este exagerat de țipete și agitație și care dispare în cursul examenului laringoscopic. Stridorul laringian nu antrenează jenă respiratorie sau tulburări ale vocii.

Unele obstrucții laringiene sau traheale pot, ocazional, să se manifeste printr-un stridor.

4. *Dispneea traheală* se caracterizează prin aceea că afectează ambii timpi respiratori și provoacă o bradipnee asociată cu o tuse de „aramă“, ca în tusea convulsivă, și o jenă la deglutiție.

Uneori simptomatologia este predominant inspiratorie, caracterizîndu-se prin:

— stridor, ce se acompaniază cu tulburări respiratorii;

— dispnee cu hiperextensia capului și existența unei înfundări inspiratorii. Aceste semne din urmă dau nota traheală.

— 5. *Dispneele bronșice sau bronșiolare* dau de asemeni o bradipnee cu dispnee în cei doi timpi respiratori, dar expirația este prelungită, șuierătoare, toracele este bombat, bazele dilatate, cupolele coborâte. Raluri bronșice. La sugarul mic febril poate exista tahipnee.

b. *Dispneele pulmonare*

În aceste cazuri bolnavul nu dă impresia că luptă contra unui obstacol. Sînt polipnei de 80—100 respirații pe minut, cu ritm uneori neregulat, întretăiat de pauze. Auscultația permite, de regulă, să se recunoască substratul patologic, raluri umede de alveolită, focare pneumonice sau „maree” care urcă, în cazul în care există ralurile crepitante ale edemului pulmonar.

Pentru completarea diagnosticului sînt necesare, în unele cazuri, un grup de examene complementare, radiologice, biologice, bacteriologice și, dacă este necesar, endoscopice.

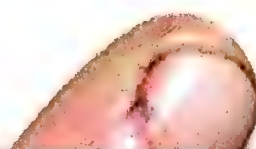
I. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ OBSTRUCTIV-INSPIRATORIE

După cum copilul este febril sau nu, putem să ne orientăm diagnosticul asupra unei cauze microbiene sau virale sau către un obstacol pur mecanic.

Indiferent de nivelul de localizare al afecțiunii sau de cauză, la început organismul își manifestă efortul de a învinge obstrucția, prin sindromul de luptă ventilatorie. Efortul nu trebuie supraestimat căci sindromul obstructiv se poate decompensa subit, de aceea trebuie să prevenim epuizarea organismului și în același timp să preîntîmpinăm deteriorarea celulelor cerebrale de către hipoxie.

Nu orice sindrom obstructiv trebuie reanimat respirator, dar el poate oricînd să necesite aceasta. Criteriile de apreciere și de urmărire a evoluției sînt reprezentate de cele 3 stadii evolutive cunoscute:

1. *În stadiul I* tirajul rămîne supra și substernal, bolnavul este calm, bradipneea este regulată. Poate exista o paloare care respectă mucoasele. Mobilizarea nu agravează dificultatea



Tabelul X

Diagnostic diferențial în insuficiența respiratorie a sugarului (modificat după Langler)

I. ANAMNEZA

- crize de dispnee → sindrom astmatic
- dispnee la efort:
 - cu cianoză periferică → cardiopatii congenitale → cu paloare → anemie
- „răceli” repetate:
 - infecții în cavum → bronhopatie recurentă
 - shunt stîng-drept
 - supurații bronșice
- debut brutal:
 - corpi străini
 - intoxicații

II. EXAMEN OBIECTIV

— *Tahipnee:*1. *Cu insuficiență cardiacă:*

- fără puls femoral → coarctatie
- cu suflu:
 - shunt stîng-drept:
 - comunicare interventriculară
 - comunicare interatrială
 - canal arterial
 - Reîntoarcere venoasă pulmonară anormală
- alte cardiopatii cu leziuni orificiale
- fără suflu:
 - debut brutal
 - cardiomegalie
 - tulburări digestive
 - asurzirea zgomotelor cardiace
 - Rx. caracteristic

Hipervascularizație pulmonară

- Miocardită acută
- Fibroelastoză

- Pericardită acută

2. *Cu paloare:*

- cu tensiune arterială normală → anemie
- cu tensiune arterială scăzută:
 - hematocrit scăzut → hemoragie
 - hematocrit crescut → deshidratare

Tabelul X (continuare)

3. *Aparent fără cauză organică:*

- acidoză:
- intoxicație salicilică
- comă diabetică

4. *Cu tiraj, bătăi a aripioarelor nazale, cianoză:*

- | | | |
|---|---|---------------------------------------|
| — raluri fine | { | Bronhoalveolită |
| — ritm neregulat | | |
| — dispnee expiratorie | { | Bronșiolită |
| — raluri mici | | |
| — inundație pulmonară | { | Edem pulmonar
Aspirație alimentară |
| — stare septică | | |
| — Stafilococle pulmonară | { | |
| — stare septică | { | Pneumotorax |
| — brutal, hipersonoritate, liniște auscultatorie, deplasarea cordului | | |

— *Bradipnee:*

1. *Cu sindrom de luptă:*

- | | | |
|-------------------------|---|------------------------------------|
| — expirator | { | Astm, corpi străini intra-bronșici |
| — inspirator | | |
| — în doi timpi | { | Laringite ș.a. |
| — sindrom de penetrație | { | Traheite |
| | { | Corpi străini |

2. *Fără sindrom de luptă*

- intoxicații
- come

— *Apnee*

1. *Cu sindrom de hipertensiune intracraniană:*

- edem cerebral
- hemoragie intracraniană (se asociază paloarea)
- hidrocefalie acută

2. *Fără sindrom de hipertensiune intracraniană:*

- meningite
- encefalite



inspirației, nu se notează cianoză, ea poate fi uneori prezentă la nivelul unghiilor, tahicardia este moderată, ficatul și inima sînt normale, iar tensiunea arterială nemodificată. Gazele în sînge sînt normale sau se depistează o ușoară hipercapnie compensată. Dacă dificultatea inspiratorie se prelungește atunci apare acidoza gazoasă.

2. *În stadiul II*, bradipneea se accentuează, iar la sugari face loc unei polipnei superficiale. Se observă tiraj intercostal, apare bombarea epigastriului și curînd se notează bascularea toraco-abdominală. La sugar, perceperea zgomotului inspirator laringian, prin auscultația regiunii fontaneli anterioare fără bruiajul bronhopulmonar, este un semn de agravare a respirației. Cianoză tinde acum să se generalizeze și se acompaniază de o nuanță lividă a tegumentelor.

Alte semne pot să arate gravitatea situației:

— teama ce se citește în privire, înainte ca aceasta să devină atonă;

— agitația la cea mai mică atingere, apoi resemnarea;

— bătaia aripioarelor nazale, gura în „bot de pește” și balonarea abdominală prin aerofagie;

— paloarea, ca ardezia, a tegumentelor și răceala extremităților;

— semne de hipercapnie: sudori profuze, hipertensiune, tahicardie.

PaO_2 este scăzută, apare o acidoză mixtă, PaCO_2 crește, iar rezerva de bicarbonați scade.

În acest stadiu, anoxia cerebrală e sigură și în consecință intervenția instrumentală este necesară.

3. *Stadiul III*, poate surveni de la început la sugar, ceea ce face diagnosticul dificil; bradipneea este urmată de gaspuri, ultima resursă, de origine bulbară, a unui organism epuizat. Faciesul plumburiu este acoperit de sudori reci, conjunctivele sînt palide, limba subțiată, arămie, acoperită de secreții groase. Apar semne de inundație pulmonară. Semne ce arată gravitatea:

— hipotonia și torpoarea profundă;

— hipotermia și tendința la colaps;

— bradicardia progresivă, cu puls filiform.

În acest stadiu desaturația arterială este importantă, există o acidoză gravă, cu pH sub 7,0, hemoconcentrație cu ce-

toză. Apar leziuni pulmonare, ce se evidențiază sub formă de microopacități la radiografie.

Prognosticul este foarte rezervat și viața este grav amenințată.

Etiologiile sînt numeroase:

1. *Adenoiditele și rinitele* pot fi încadrate aici, căci obstrucția prelungită și completă antrenează o dispnee oro-faringiană intensă și menține constant o inundație a hipofaringelui. Acești copii prezintă un oarecare grad de luptă respiratorie permanentă.

Prin aspirația intermitentă și prin tratamentul local cu soluție de hidroclorid de efedrină se obține o ameliorare a respirației.

Dacă recidivele sînt prea frecvente, ne vom gândi și la existența unei infiltrații a mucoasei care se poate datora unei hipotiroidii sau unei boli de supraîncărcare (mucopolizaharidoză).

2. *Corpii străini și arsurile chimice*

Tabloul clinic poate avea expresii diferite după cum corpul străin se inclavează în laringe (sindrom laringian) sau obstruează o bronșie (sindrom astmatic).

Oprirea în laringe este foarte rară. Fixarea în hipoglotă este cea mai frecventă și cea mai bine tolerată, ceea ce face să se pună diagnosticul de laringită hipoglotică. Dar, obiectul poate în orice moment să coboare într-o bronșie sau să obstrueze hipoglotă. Dacă se adaugă spasmul laringian, obstrucția, dacă pînă atunci încă nu era, devine totală.

Oricare ar fi situația, există un tablou clinic evocator: „sindromul de penetrație”, care este descris de obicei de un martor, care a văzut scena, sau mult mai dificil — printr-un interogatoriu susținut încercînd să aflăm dacă sindromul laringian s-a instalat brutal; dacă în plină sănătate a prezentat cianoză intensă, agitație fără febră; dacă deglutiția a devenit dintr-o dată aproape imposibilă traducînd un obstacol în hipofarynx. În continuare, dacă accesele de dispnee devin paroxistice și obligă ortostatismul, ne gîndim că este vorba de un corp străin mobil.

Radiologia trebuie făcută, deși majoritatea obiectelor nefiind metalice sînt transparente. Endoscopia se impune totdeauna și după extracție trebuie să ne asigurăm că nu mai sînt

resturi, de obicei frecvente în cazurile de corpi străini vegetali.

Arsurile, prin ingestia de lichide caustice, se pot complica cu un edem obstructiv al laringelui și necesită, ca și aspirația de corpi străini, internarea obligatorie într-un centru de reanimare.

3. *Laringospasmul* prin hipocalcemie este prea cunoscut, ca să insistăm.

4. *Anomaliile arcurilor aortice.*

Tabloul clinic debutează, în general, după prima lună de viață, rar peste 3 luni, dar poate apare și neonatal. În acest caz debutul se caracterizează printr-o respirație zgomotoasă sau un stridor cu tiraj suprasternal și jenă expiratorie. În ordinea frecvenței, debutul se poate face prin: accese de dispnee inspiratorie sau astmatică, însoțită de cianoză; accese de plîns cu strigăt răgușit; prin apariția de căi false pentru alimente și pauze respiratorii; accese de cianoză ale feții sau accese de paloare, cu hipotonie musculară, cu convulsii sau opistotonus. Toate aceste fenomene se declanșează în mod automat la apucarea biberonului. S-ar putea ca și unele morți subite să fie imputabile acestei malformații.

Sînt și tulburări digestive caracteristice: apetitul capricios, deglutiția încetinită, unii nu primesc decît alimentația mixtă, cînd manifestările apar tardiv.

Examenul clinic remarcă în mod particular o aruncare permanentă a capului pe spate, deoarece anteflexia produce asfixierea. Se poate vedea o slăbiciune, cînd punem copilul în decubit lateral electiv, drept sau stîng.

Examenul radiologic este capital pentru a confirma diagnosticul: se observă că marginea dreaptă a cordului este bombată și, dacă se introduce o sondă opacă în esofag, vom constata devierea spre stînga a traiectului său esofagian.

Rezolvarea este chirurgicală.

5. *Laringitele.*

Întotdeauna de origine virală, laringitele sînt recunoscute ușor: prin detresa respiratorie de tip înalt, care le însoțește, și care se caracterizează prin: bradipnee inspiratorie, tiraj suprasternal, voce clară, tuse lătrătoare. În mod reflex căutăm semnul Köplick, ne interesăm de contagiune, de un teren alergic, de vaccinarea antidifterică. Sînt cîteva forme de reținut pentru terapia intensivă.

a. *Laringita edematoasă supra-glotică sau epiglotita acută*, realizează un tablou clinic, ce debutează brutal cu hiperpirexie și are o evoluție galopantă. Poziția în șezut ameliorează dispneea și trebuie respectată chiar cu riscul de a antrena o oprire a inimii. Capul este în hiperextensie, gura deschisă, limba trasă, saliva se pierde. Copilul nu este răgușit, dar vocea poate fi înăbușită, guturală. Tusea nu este răgușită, ci clară. Laringele este dureros și dacă examinăm cu grijă putem vedea o epiglotă tumefiată și roșie ca o cireașă. Traheostomia se impune de urgență!

b. *Edemul glotei*, alergic, ce survine uneori după o înțepătură de insectă, este la fel de brutal în debut ca și epiglotita. La examenul local mucoasele sînt la fel de edemate, dar palide.

Tratamentul de urgență cuprinde: corticoizi, adrenalina, calciu.

c. *Laringita striduloasă* realizează o varietate subglotică catarală, ce survine brutal, noaptea, la un adenoidian, care prezintă de cîteva zile o simplă coriză. Caracterul ei constă în alura spasmodică cu rezoluție completă a semnelor între accesele de sufocație. Același lucru se întîmplă și cu tirajul supra și substernal.

Problema este de a recunoaște forma de laringită care devine obstruantă, laringită a cărei subglotă devine edematoasă.

d. *Laringita edematoasă subglotică*. Debut brusc, nocturn, de la început alarmant, cu o stare generală profund alterată, datorită unei infecții „gripale”. Sindromul laringian se agravează progresiv și dacă bolnavul nu este dus într-un mediu spitalicesc, pot exista surprize în evoluție.

Tratamentul insuficienței respiratorii obstructiv-inspiratorie

1. *Gesturi de urgență:*

- calmarea anturajului;
- eliminarea oricărei îmbrăcămîți ce jenează respirația;
- deobstruarea foselor nazale și a cavității bucale și faringiene;



— punerea în poziție respiratorie (umerii ridicați, capul în ușoară hiperextensie);

— reducerea rezistenței intraabdominale, prin punerea unei sonde gastrice și rectale și chiar extragerea conținutului gastric;

— administrarea de sedative, dacă anxietatea este prea importantă (fenobarbital, romergan). Noi preferăm diazepam 0,5 mg/kg corp i.m. (seduxen), de obicei într-o singură doză;

— oxigenoterapie sub „hood“, dacă sindromul de luptă contra anoxiei este foarte accentuat sau dacă se asociază cianoza. Preferăm să administrăm aerosoli cu oxigen umezit la saturație și încălzit indirect, pe cât posibil la temperatura corpului, în ședințe, pe o durată de 5—10', la intervale de 1—2—3 ore. Dacă „setea“ de aer este foarte accentuată se administrează oxigen permanent sub „hood“, cu un debit de 2 l/minut și intermitent aerosoli;

— oprim alimentația copilului și perfuzăm sol. glucoză 10%, 150 ml/kg corp, asigurând concomitent nevoia de lichide cât și un minim caloric (60 cal/kg corp);

— pe cale endovenoasă administrăm de la început 10 mgr/kg corp hemisuccinat de hidroclorid de cortizon, urmînd ca, la nevoie, să repetăm doza după aproximativ 4 ore. Dacă după alte 6—8 ore fenomenul nu cedează, putem repeta 1/2 din doza inițială.

2. Restabilirea pasajului aerian

a. În obstrucțiile localizate deasupra hipofaringelui sînt necesare metode instrumentale minore: aspirația nazală, punerea unei sonde Mayo, punerea unei sonde nazale de O₂ etc.

b. în obstrucțiile localizate sub hipofaringe, decizia este indicată de stadiul evolutiv:

— în stadiul II sau III, indicația de intubare sau traheostomie este teoretic absolută. Mai precis, la cele mai mici semne de decompensare, cum ar fi creșterea frecvenței respiratorii peste 40/minut, accentuarea paloarei, începutul de generalizare al cianozelor, accentuarea tahicardiei, semne de oboseală și epuizare, dacă privirea începe să devină atonă etc., se va recurge la intubație sau traheostomie.

În practică însă, se încearcă temporizarea actului chirurgical sub protecția tratamentului, în doze farmaceutice, cu he-

misuccinat de hidro cortizon și cu respectarea obligatorie a două condiții:

- medicul să nu părăsească bolnavul,
- să fie totul pregătit pentru intervenție.

În ceea ce privește alegerea metodelor, majoritatea autorilor înclină pentru utilizarea intubației, care este, la sugar, incomparabil mai puțin traumatizantă decât traheostomia. Sînt autori care aplică intubația aproape în toate formele grave de laringită, dar pe o perioadă scurtă, de 24—48 ore, practicînd alternarea intubație-extubație pînă depășesc faza acută și pînă cînd medicația, în speță corticoterapia, și-a început acțiunea. Aceasta ar putea fi motivată de rapiditatea cu care o laringită, aparent banală, ajunge în stadiul asfixic și chiar agonic.

Indicațiile de traheostomie, care se mai păstrează sînt:

— obstacolele ce barează calea aeriană (chiste, edem sau papilomatoză laringiană, flegmon faringian enorm, arsuri prin substanțe caustice, corpi străini inclavați în laringe, epiglotita acută). Această metodă comportă însă mari riscuri.

Intubația trebuie practică cu grijă, efectuînd o supraoxigenare prealabilă. Este contraindicat să intubăm sub anestezie generală sau după curarizare. Cel mult putem face o anestezie locală prin pulverizare sau prin administrare de Diazepam. Sonda trebuie să aibă un calibru mai mic decît cel teoretic admis. În fine, îngrijirea trebuie să fie deosebită în tot timpul menținerii intubației. Oxigenul se va administra cu un insuflător de mînă sau (preferabil) cu respiratorul. Durata maximă a intubației este de 4—7 zile. Concomitent se vor administra antibiotice și se vor controla bacteriologic secrețiile.

În cazul în care evoluția nu este corespunzătoare se vor determina gazele din sînge și se vor aplica măsurile terapeutice necesare.

BIBLIOGRAFIE

- Bertoye, A. ș.a. — *Traitement des laryngites aiguës avec détresse respiratoire, par intubation endotracheale et humidification*. Pédiatrie Lyon, 1968, XXIII, 8, 948.
- Crocker, Dean, — *Management of tracheostomy*. Pediatrics, 1970, 46, 2, 286—297.

- Delfino, U. ș.a. — *Tratamentul reanimator în laringitele dispneizante ale copilului*. Min. Anest., 1969, 3, 5, 508—516.
- Hanquet, M. — *La réanimation en urgence*. Laval medic., 1971, 42, 6, 540—542.
- Langier, J. — *Diagnostic et analyse séméologique des détresses vitales du nourrisson*. Rev. Prat. 1969, XIX, 29, 4173—4187.
- Lépine, Ch., Charbonneau, R. — *La réanimation respiratoire*. Un. Med. Can., 1968, 98, 11, 1876—1882.
- Joly, J.B. — *Urgences respiratoires chez le nourrisson*. Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4205—4217.
- Parck, R. — *Mist-therapy*. J. Pediat., 1970, 76, 2, 305—313.
- Rees, J.G., Stead, A.L., Busch G.H., Jones, R.S. — *The intensive care in Pediatrics*. Britt. Med. J., 1966, 2, 5530, 1611—1616.
- Rondeau, J., Rousseau, P. — *L'intubation prolongée ou la tracheostomie dans la réanimation néonatale et pédiatrique*. Un. Med. Can., 1970, 99, 9, 1662—1680.
- Rusescu, A., Prișcu, R. — *Bolile laringelui* (in: *Pediatria I*, Ed. didac. și ped. București, 1965).
- Smith, R.M. — *Nasotracheal intubation as a substitute for tracheostomy*. Pediatrics, 1966, 38, 4, 652—655.

II. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ OBSTRUCTIV—EXPIRATORIE

(Criza de astm, starea de rău astmatic)

1. Criza de astm

În astmul bronșic trebuie deosebite două aspecte: paroxismul astmatic și starea intercritică.

Criza de astm survine, de obicei, în următoarele împrejurări:

- spontan și, în acest caz, cel mai adesea în cursul nopții;
- declanșată de cauze precise (infecții banale respiratorii, de fapt cea mai frecventă cauză cunoscută a crizei de astm la copilul mic, sau emoții etc.);
- în finalul unui puseu alergic al tractului respirator superior (coriză, faringită, traheită).

Criza, anunțată uneori printr-o impresie de constricție toracică, este caracterizată printr-o bradipnee expiratorie, acompaniată de o tuse uscată, apoi grasă. Ralurile sibilante, uneori percepute de la distanță, sînt mărturia obstacolului bronșic din timpul expirației.

Intensitatea paroxismului variază considerabil de la un bolnav la altul și chiar la același bolnav, de la o criză la alta.

— în formele minore, se notează o întârziere expiratorie moderată și perceperea de raluri sibilante, ce atestă existența unui sindrom bronho-obstructiv;

— în formele grave, obstacolul interesează ambii timpi respiratori și mărește foarte sensibil pragul expirator de repaus. Urmează o punere în tensiune a mușchilor inspiratori, cu tiraj, dispnee superficială, distensie și hipersonoritate toracică. Copilul, întotdeauna așezat pe pat, este agitat și anxios, uneori cianozat, necesită un ajutor imediat. Când accesul se agravează și mai mult, toracele este practic fixat în inspirație forțată, iar auscultația nu mai percepe decât un slab murmur vezicular fără sibilante.

— între aceste două extreme, sînt posibile toate variantele intermediare.

Sfîrșitul crizei este anunțat de o senzație de eliberare, o ameliorare a ritmului respirator, recrudescența tusei, cu expectorație mucoasă. Copilul iese din criză, abătut și obosit, acuzînd uneori dureri toracice consecutive efortului muscular.

Criza de astm poate dura de la cîteva ore pînă la cîteva zile. O criză intensă și care durează îndelung constituie „starea de rău astmatic”.

În starea intercritică, intervalul nu este totdeauna complet liber și există cîteva anomalii care au o semnificație importantă, cum ar fi:

— persistența unei dispnei de efort, cu sau fără tuse grasă, și bronhoree;

— perceperea auscultatorică de raluri bronșice, mai ales sibilante, aproape tot timpul, de la o criză la alta;

— apariția și agravarea semnelor ce denotă insuficiența respiratorie cronică.

Astmul la sugar pune probleme foarte dificile de diagnostic și de interpretare. Aceasta datorită particularităților semiologice proprii acestei vîrste, precum și din cauza interferării cu un grup de boli acute respiratorii (în special infecțiile virale ale aparatului respirator) care pot imita criza de astm.

Față de modelul — necesar de descris — de mai sus, criza de astm la sugar are semne diferite: bradipneea expiratorie este înlocuită cu polipnee, fără predominanță expiratorie, tusea uneori lipsește și nu are caracter de astm, în schimb ralurile



sibilante sînt prezente. De asemeni, în formele grave, există un „sindrom de luptă“ cu tiraj, suprasternal, intercostal, epigastric, mai marcat decît la copilul mare. De obicei, se vorbește de astm febril, deoarece la originea crizei de astm sînt găsite infecții ale căilor respiratorii — cu atît mai frecvente cu cît copilul este mai mic.

Criza de astm la sugar poate fi reprodusă de numeroase afecțiuni, denumite din acest motiv „astmatiforme“, cum ar fi: bronșiolitele de origine virală, bronho-alveolitele, plămînul rahitic ș.a.

Tratamentul crizei de astm

Deși s-au preconizat numeroase medicamente pentru tratamentul crizei de astm la sugar, utilizarea acestora trebuie să fie foarte restrînsă.

Planul terapeutic poate fi următorul: —

- primirea în secția de îngrijire intensivă;
- punerea copilului în poziție respiratorie;
- oxigenoterapie sub „hood“ de scurtă durată. Ea va fi menținută numai dacă copilul este cianotic;
- perfuzarea unei sol. de glucoză 10% și administrarea imediată, prin cateter, a unei doze de 10 mg/kg corp de hemisuccinat de hidroclorid, iar, în continuare, cîte 5 mg/kg corp la 4 și 12 ore de la începerea tratamentului. Ulterior, dozele se vor reduce progresiv. În formele de astm, cu paroxisme repetate, vor fi încercate și alte mijloace terapeutice dintre care este indicat a fi încercat cromoglycatul disodic. Este de dorit ca în utilizarea corticoterapiei să conducem în așa fel tratamentul încît să nu avem nici reșute, nici cortico-dependență. Rezultatele cele mai bune ni le-a dat reducerea progresivă a dozelor de cortizon, uneori cu cîte 1,25—2,5 mg/zi, ca și administrarea sa discontinuă.

Pentru „sevrăjul“ la cortizon, am folosit, pe lîngă reducerea pe nesimțite a dozelor și mărirea progresivă a intervalelor dintre prize, și mărirea treptată a pauzelor din administrarea discontinuă;

— o altă medicație eficientă ar fi cea care derivă din grupul xantic (teofilina pe cale orală, în doză de maximum 10 mg/kg corp și pe zi, sau 3 mg/kg corp, endovenos, tot la 8 ore, sau

1 mg/kg în supozitoare, tot la 2 ore) și cea din grupul simpaticomimeticelor, dar care este preferabil să nu se dea la sugari;

— se administrează întotdeauna un antibiotic (preferăm eritromicina, pentru eficacitatea sa asupra florei microbiene din nazofaringe, din mijlocul căreia se recrutează alergenul sau alergenii infecțioși vinovați de sensibilizarea respiratorie);

— îngrijire, monitorizare respiratorie, cardiacă și urinară;

— în cazul în care criza nu cedează, vom face determinări ale gazelor din sînge și ale pH-ului sanguin și vom completa tratamentul.

2. Starea de rău astmatic

Reprezintă o urgență medicală care necesită o reanimare respiratorie intensivă. Cuprinde două categorii de cazuri: cei cu dispnee paroxistică prelungită și cei cu dispnee continuă. Durata stării poate fi variabilă, de zile sau săptămîni.

Cauzele instalării stării de rău astmatic sînt, de obicei, terapeutice: o întrerupere brutală a corticoterapiei, administrarea în exces de sedative, oxigenoterapie intempestivă sau, mai ales, utilizarea permanentă a simpaticomimeticelor, îndeosebi în aerosoli.

Rezultă o dispnee prelungită cu insuficiență respiratorie acută ce se caracterizează prin următoarele modificări biologice:

- $\text{PaO}_2 < 90$ mmHg (uneori pînă la 50—60 mmHg)
- $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg (uneori peste 100—150 mmHg)
- Acidoză mixtă (pH 7,10—7,20, B.E.—10, —12 mEq/l)
- în hipoxiile foarte accentuate, hiperkaliemie. Se realizează deci un sindrom de hipoventilație cu hipercapnie accentuată. Această stare se poate complica cu un sindrom neurologic, ce evoluează paralel cu dezordinile hematozei și se caracterizează prin: somnolență, agitație, tulburări de conștiință, precum și un sindrom circulator caracterizat prin tahicardie foarte accentuată, hipertensiune și semne EKG de încărcare ventriculară dreaptă. Starea de rău astmatic hiper-capnic se poate complica cu pneumotorax, pneumomediastin, emfizem subcutanat și suprainfecție bronșică.

Tratament

a. *Înainte de începerea tratamentului* să cerem de urgență două examene: cel radiologic (pentru a elimina o altă afec-

țiune pulmonară) și cel biologic (pentru a aprecia gradul de compensării respiratorii).

b. *Să nu facem unele gesturi* cum ar fi administrarea de: morfină, atropină, mucolitice, sedative puternice, penicilină (la cei alergizați), oxigenoterapie, în concentrații mari și pe o durată prelungită, pentru a nu diminua prea mult PaCO_2 cu riscul de apnee (de fapt în răul astmatic PaCO_2 scade foarte încet); la fel simpaticomimetice.

c. *Mijloace eficiente pentru tratament:*

— hemisuccinat de hidrocortizon, corticoterapia, ACTH, în doze suficiente, pentru a combate obstrucția bronșică;

— terapia cu diuretice și/sau sîngerarea, pentru a combate hipertensiunea pulmonară. Din această cauză sînt proscrie simpaticomimeticele, ele avînd un comportament ambiguu în această privință;

— combaterea hipoxiei (dovedită de măsurarea PaO_2) prin oxigenoterapie eficace, dar nu agresivă și irațională;

— combaterea acidozei, prin bicarbonat de Na (calcul după B.D.), iar, în cazul cînd PaCO_2 nu scade (deși mai degrabă aplicăm ventilația artificială), după unii autori, este util să se administreze THAM. Indicația are părțile sale slabe întrucît PaCO_2 este atît de crescută încît THAM nu ajunge să neutralizeze o cantitate așa de mare de CO_2 (pentru a scădea cu 25% PaCO_2 , față de valoarea inițială, este necesară administrarea în jur de 500 mM Trisaminol adică 1000 mOsm);

— susținerea cordului și prevenirea suprainfecțiilor.

d. *Dacă aceste măsuri sînt inoperante, trebuie să recurgem la ventilația asistată.* ~~Indicația de intubație~~ ar fi potrivită cînd $\text{pH} < 7,20$, $\text{PaCO}_2 > 70$ mmHg, iar $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg. Intubația ne permite să aspirăm secrețiile și să le fluidificăm prin instilații directe. Ventilația artificială pune totuși cîteva probleme:

— întii, se face numai dacă avem posibilitatea unei monitorizări biologice zi și noapte, pentru a putea conduce asistența respiratorie;

— aparatul să aibă o presiune de insuflație mare de 30—50 cm H_2O , și să putem efectua și controlul expirației cu o presiune negativă de 5—10—15 cm H_2O .

— să rezolvăm adaptarea bolnavului la aparat, ceea ce este cel mai dificil lucru, și de aceea mulți autori aplică curarizarea, pentru a facilita această adaptare și a reduce la minim

travaliul respirator. Se pare că rezultatele sînt bune. Nu avem nici o experiență în acest sens. În orice caz, este de preferat curarizarea decît administrarea de sedative puternice, recte morfina.

BIBLIOGRAFIE

- Bonnet, H., Dumas, R., Rien, D. ș.a. — *Étude clinique de l'asthme*. Med. inf., 1971, 1, 49—61.
- Bonnet, H., Jean, R. — *Les explorations fonctionnelles dans l'asthme de l'enfant*. Med. inf., 1971, 1, 61—77.
- Bonnet, H., Jarrige, J.C., Jean, R. — *Traitement de l'asthme*. Med. inf., 1971, 1, 77—87.
- Bruckner, S. ș.a. — *Reanimarea și terapia intensivă*. Ed. Medicală, București, 1966.
- Brun, J. — *Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires*. Ed. Masson, Paris, 1966.
- Coury, Ch., Solteit, J.C. — *Quoi de nouveau dans le traitement de l'asthme*. Rev. Prat., 1972, XXII, 3, 311—319.
- Davis, J. — *Asthma in childhood*. Practitioner, 1969, 210, 202, 488—497.
- Downes, J.J., Wood, D.W. ș.a. — *Advances in the management of status asthmaticus in children*. Pediatrics, 1966, 38, 2, I, 286—291.
- Featherby, E.A. ș.a. — *Measurement of response to isoprenaline in asthmatic children*. Arch. Dis Child., 1969, 44, 235, 382—387.
- Kumar, Lata ș.a. — *Plasma 17-OH corticosteroid concentrations in children with asthm.* J. Pediat., 1971, 79, 6, 955—963.
- Lissac, J. ș.a. — *L'insuffisance respiratoire au cours de l'état de mal asthmatique*, Rev. Prat., 1969, XIX, 8, 1073—1099.
- Jean R., Bonnet, H., Rieu, D., — *Pathogénie de l'asthme*. Med. inf., 1971, 1, 7—35.
- Jean, R., Bonnet, H., — *Physiopathologie de la crise d'asthme*. Med. Inf., 1971, 1, 35—49.
- Pariente, R. — *L'asthme grave*. Presse Med. 1972, 1, 13, 883—884.
- Palmer, K.N.V., Diament, M.L. — *Dynamic and static lung volumes and blood gas tensions in bronchial asthma*. Practitioner, 1969, 1210, 202, 462—475.
- Planssard, J.P., Gallet, J.P., Grenet, P. — *Asthme infantile*. Rev. Prat., 1969, XIX, 8, 1113—1120.
- Rapp, D.J. — *Management of the child with allergic asthma*. Pediat., Clin, N. Am., 1969, 16, 1, 257—271.
- Siegel, Gh. C. — *Corticosteroids and ACTH in the management of the atopic child*. Pediat. Clin. N. Am. 1969 16 1 287—305.
- Zapletal, A. ș.a. — *Pulmonary mechanics in asthma and cystic fibrosis*. Pediatrics, 1971, 48, 1, 64—73.
- Turiaf, J. — *La crise d'asthme*, Rev. Prat., 1969, XIX, 8, 1019—1031.

- Turiaf, J. — *Le traitement de l'état de mal asthmatique*. Rev. Prat., 1969, XIX, 8, 1099—1105.
- Warren, R. Siegel, G. — *Status asthmaticus*. Pediat. Clin. N. Am. 1969 16, 1, 9—31.
- Wittig, H., Chang, C. H. — *Bronchiolitis or asthma?* Pediat. Clin. A. Am., 1969, 16, 1, 55—67.
- Wittig, H. J. — *Hyposensitisation therapy in treatment of allergic disease*. Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 6, 578—583.

III. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ PREDOMINANT RESTRICTIVĂ

(Epanșamentele pleuro-mediastinale și pericardice)

1. PLEUREZIILE

Pleurezia determină rareori o detresă respiratorie acută. La sugari însă, precum și în alte împrejurări mai deosebite, pleureziile pot fi însoțite de o dispnee majoră și anume:

- când sînt unilaterale, dar foarte masive și provoacă o deplasare mediastinală pronunțată;
- când sînt bilaterale și cu epanșament abundent;
- când survin pe leziuni pulmonare întinse;
- când sînt determinate de anumite etiologii (stafilococ, germeni gram negativi);
- când se asociază o insuficiență cardiacă sau edem pulmonar;
- când apar complicații hipoxice cerebrale;
- când survin perforații pleuropulmonare.

Pleureziile se manifestă de obicei printr-o dispnee, cu tahipnee progresivă, ușurată când bolnavul este așezat pe partea bolnavă, sau în oricare altă poziție ce favorizează amplitudinea respirației în teritoriul neafectat. Când evoluția se agravează, din diferite motive, dispneea poate deveni epuizantă datorită travaliului respirator în exces. Dacă bolnavul este primit într-un asemenea moment pe lângă tratamentul local, ce constă în puncția evacuatorie sau drenaj pleural permanent, dacă există indicația imediată și dacă starea bolnavului și a respirației o permite, se poate pune problema, de la

început, a unei ventilații asistate pînă la recuperarea forței musculaturii respiratorii.

Diagnosticul clinic odată stabilit, examenul radiologic va aduce precizările necesare asupra cantității lichidului și asupra poziției mediastinului.

Tratament

a. Cu ocazia puncției exploratorii pentru analiza chimică, citologică și bacteriologică, dacă radiologic s-a notat deplasare de mediastin, se procedează imediat la o evacuare lentă prin acul de puncție. Cînd este vorba de un lichid purulent net, obișnuim să evacuăm pe cît posibil complet cavitatea pleurală, după care facem un „lavaj” pleural cu hidroclorizon + alfa-chymotripsin în sol. fiziologică de ClNa. După ce lichidul extras apare mai clar, se introduce o cantitate de 1 ml Rifocin în 10 ml. sol. fiziologică de ClNa și se practică un nou lavaj. În pleureziile purulente nestafilococice am obținut succese definitive cu următorul tratament: antibioterapie, pe cale endovenoasă (Penicilină 800.000 U — 1.600.000 U în 24 ore + Cloramfenicol hemisuccinat 50 mg/kg corp sau Penicilină + Ampicilin, 100 mg/kg corp), corticoterapie, cu doze descrescînde și cură scurtă de 7—14 zile, evacuarea epanșamentului purulent și lavaj (obișnuit o singură evacuare).

b. În pleureziile purulente abundente sau cu un lichid foarte vîscos, în pleureziile stafilococice sau cu germeni gram negativi, dacă după primul lavaj nu se observă o ameliorare clinică, iar radiologic lichidul este în creștere, trebuie efectuată toracotomia și introducerea unei sonde Pezer sau a unei canule de material plastic și aspirație continuă cu slabă presiune negativă. Pentru facilitatea evacuării lichidului purulent, se fac „lavaje” zilnice prin sondă, cu alfa-chymotripsin în soluție fiziologică și la sfîrșit se introduce hidroclorizon și Rifocin.

c. Dacă cu tot tratamentul general și local evoluția nu se îmbunătățește trebuie să ne gîndim, chiar dacă culturile din lichidul pleural nu ne-o confirmă deocamdată, la o etiologie cu floră gram negativă și în special la b. piocianic, mai ales în cazul unui copil distrofic, cu multiple carențe, prelung spitalizat și mai ales multiplu tratat cu antibiotice. Cazurile sînt excepționale și se asociază întotdeauna cu extinderea leziunilor pulmonare. Se va recurge atunci la Pyopen, 100 mg/kg corp/



24 ore, pe cale endovenoasă, asociat sau nu cu un antibiotic cu acțiune asupra germenilor gram negativi (Ampicilin, Kanamicin sau mai ales Gentamicin, Septrin).

d. Ceea ce trebuie să evităm:

— să credem că o pleurezie purulentă (indiferent de etiologie) se vindecă fără evacuarea epanșamentului pleural;

— să nu căutăm agentul etiologic și sensibilitatea sa la antibiotice;

— să uităm că după pleureziile purulente pot rămâne sechele pleurale chiar și la sugari, mai ales în cazul unui tratament incomplet.

2. PNEUMOTORAXUL

Se definește ca o erupere de aer între cele două foițe pleurale, prin perforarea pasageră sau permanentă a țesutului pulmonar. Frecvența sa la noul născut și la sugar este mai mare decât se notează și unele morți subite ar putea fi datorite acestui accident. În orice caz, orice agravare de la o oră la alta a unei insuficiențe respiratorii sub tratament sau o criză de dispnee ce survine în timpul tratamentului sau o criză de dispnee sub ventilator, când totul pînă atunci evolua bine, se poate datora instalării acute a unui pneumotorax. Atît de mare este acest pericol încît este obligatoriu ca un copil ventilat artificial să fie controlat radiografic pulmonar în fiecare zi, de asemeni orice agravare neașteptată a unui „pulmonar” să ne facă să cerem o nouă radiografie de urgență. Aceasta pentru că, deși bine precizat, sindromul fizic al pneumotoraxului nu este totdeauna surprins la nou-născut și sugar. Dacă radiografia este negativă și nu găsim o explicație plauzibilă agravării unei insuficiențe respiratorii în tratament este indicat să puncționăm cavitatea pleurală, pe rînd, de ambele părți, în mod explorator.

Etiologia diferă, după cum este vorba de nou-născut sau sugar:

a. *La noul născut:*

— pneumotoraxul se poate instala în malformațiile aeriene distrofice ale plămînului prin eruperea unei bule de emfizem în cavitatea pleurală;

— în distrofia pulmonară din hernia diafragmatică congenitală;

— în sindromul de detresă respiratorie idiopatică a noului născut;

— în sindromul inhalației de lichid amniotic sau meconial;

— mai ales ca un accident al ventilației asistate, prin insuflarea cu presiune crescută, la un copil cu fragilitate alveolară.

b. *La sugar:*

— adesea constituie o complicație a unei bronhopneumopatii cunoscute și, de obicei, în tratament (stafilococia pleuropulmonară, pneumopatie cu *Klebsiella*, bronhopneumopatia dispneizantă, tusea convulsivă, astm, bronșiolita obstructivă, corpi străini intrabronșici etc.);

— pneumotoraxul idiopatic este rar la sugar și când survine poate complica o distrofie buloasă preexistentă.

Baze fiziopatologice

Adesea toleranța respiratorie este mare, chiar la sugar, dar este în directă dependență de rezervele ventilatorii. Cum însă în majoritatea cazurilor accidentul survine pe un plămîn bolnav, toleranța este mai redusă. De aceea când pneumotoraxul se instalează pe o insuficiență respiratorie preexistentă și când plămînul opus nu este sănătos, viața copilului este în pericol și imediat amenințată. Dacă instalarea sa este însoțită de o stare de șoc — cum deseori se întâmplă la sugar — prognosticul de asemeni poate fi grav, dacă tratamentul nu este prompt, corect, adresîndu-se atît pneumotoraxului cît și stării de șoc.

Insuficiența respiratorie se accentuează când pneumotoraxul este cu supapă și se realizează o circulație a aerului, predominant într-un singur sens, pulmon-pleură, și când o fistulă largă și permanentă menține, printr-un curent de aer continuu și important, presiuni pozitive în cavitatea pleurală.

În fine, toleranța respiratorie este scăzută când apar complicații infecțioase sau cardiace.

Diagnostic

Se reclamă ori de cîte ori un episod respirator brutal se asociază cu abolirea murmurului vezicular pe un hemitorace și cu hipersonoritate de aceeași parte. Rareori însă diagnosticul se pune numai bazîndu-ne pe aceste semne fizice. Mai





degrabă el este sugerat de asocierea unei agravări rapide a dispneei cu tahicardie, stare de șoc, hipertermie, agitație sau dimpotrivă epuizare terminală cu sindrom asfixic. Un semn poate mai util este auscultația cordului, care este reclamată de starea copilului. Faptul că zgomotele cardiace se aud în altă parte a toracelui constituie un semn evocator pentru diagnostic.

Ne vom gândi de asemeni la: insuficiența cardiacă acută, edemul pulmonar, hemoragia pulmonară ș.a.

Radiografia pulmonară este esențială pentru precizarea diagnosticului, dar ea trebuie făcută pe loc cu un aparat portativ.

Tratament

Trebuie să fie imediat și constă în exuflație. Dacă s-a pus diagnosticul clinic, instituim drenajul de urgență și apoi apelăm la radiologie. Dacă cazul ne permite atunci radiografia ne este de un real folos în conducerea exsuflației.

a. *În formele simple*, minore, ce prezintă o „lamă” subțire de aer vizibil radiologic, care nu progresează și nu jenează evident nici respirația nici cordul, dealtfel de cele mai multe ori întâmplător descoperite la o radiografie de control, nu se aplică nici un tratament în plus față de cel al afecțiunii de bază. Se va institui o monitorizare a respirației (frecvență, amplitudine, semne asociate de efort respirator) și a circulației (puls, T.A., eventual EKG). Zilnic se repetă radiografia pulmonară. Dacă se observă o tendință de deplasare a mediastinului se poate face o ședință scurtă de evacuare fără aspirație. Evacuarea se face cu un ac trocar în derivație printr-un tub de cauciuc la un vas ce conține un detergent colorat. Tubul de cauciuc prezintă două canule de sticlă în porțiunile extreme, pentru control. În momentul când pătrundem în cavitatea pleurală, aerul se evacuează în borcan, continuu sau intermitent. După 1, 2 ore, întrerupem evacuarea și în ziua următoare controlăm radiologic. Se pot repeta astfel 2—3 ședințe de exuflație pasivă.

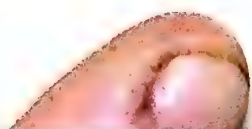
b. *În formele sufocante de la început*, exuflația se instituie asociată cu aspirația, ajutându-ne de o instalație de vid sau de un aspirator electric. Acesta din urmă este mai practic pentru că permite un control al presiunii.

Exuflația poate fi făcută prin ac sau prin introducerea unui cateter, în cavitatea pleurală. Cateterele din plastic, trebuie să fie destul de dure, altfel vor fi comprimate de plămînul care se reexpansionează. Ele vor trebui să aibă mai multe orificii de evacuare. Presiunea de aspirație va fi între —15, —20 cm H₂O. Durata aspirației va fi în jur de 12—36 ore, după care, dacă nu există fistulă largă sau supapă, plămînul se reexpansionează. Durata depinde și de faptul dacă pneumotoraxul a fost total și dacă este asociat cu o leziune pulmonară.

Oxigenul se administrează sub „hood“ cu un debit de 2—4 l/minut, se monitorizează respirația și circulația, diureza, se administrează antibiotice injectabil și chiar endovenos în perfuzie cu glucoză sol. 10%. Dacă tahicardia se accentuează administrăm o doză de saturație lentă de lanatoxid C. În cazurile cu stare de șoc, este util să se administreze hemisuccinat de hidroclorizol 10—20 mg/kg/24 ore, jumătate din cantitate fiind dată în prima doză.

c. *În formele cu supapă sau în fistulele bronho-pulmonare largi, cu debit important, urgența este foarte mare.* Se instalează imediat exuflația cu aspirație avînd o presiune mai mare —20, —30 cm H₂O. Exuflația poate, la început, din cauza dispneei alarmante, să se efectueze chiar cu un ac-trocar. Ulterior, se va executa, în condiții de asepsie, toracotomie, cu introducerea unei sonde pentru aspirație permanentă și continuă. Copilul va fi monitorizat, controlul radiologic se va face zilnic și dacă este necesar de mai multe ori pe zi. Dacă se poate se va controla și sursa de aspirație printr-un limitator de vid. Se asociază oxigenoterapia, concentrația de O₂ indicîndu-se după PaO₂, se corectează acidoza dacă există și se controlează echilibrul hidroelectrolitic, diureza ș.a. Administrarea antibioticelor se va face endovenos, eventual pe cateter. În cazurile în care se asociază piopneumotorax, se fac spălături ca mai sus și se amplifică terapia antiinfecțioasă, în funcție de etiologie și sensibilitatea germenului. Administrarea hemisuccinatului de hidroclorizol în faza de șoc, apoi a supercortizonului endovenos sau intramuscular este indicată, pentru leziunea inflamatorie pleurală.

Durata exuflației depinde de starea clinică, examenele biologice, evoluția infecției, gradul de reexpansiune pulmonară și de menținerea sau dispariția supapei.





În cazul în care pneumotoraxul apare la un copil sub ventilație artificială, aceasta poate continua, dar cu o presiune maximă de insuflație de 10—15 cm H₂O.

Dacă pneumotoraxul determină o detresă respiratorie gravă și copilul nu este ventilat, nu vom ezita să intubăm și să asistăm respirația.

Complicații

Pneumotoraxul spontan se poate complica imediat cu hemopneumotorax, lucru ce trebuie suspectat când se asociază starea de șoc cu o anemie accentuată. Cauza ar fi ruptura unui vas în vecinătatea unei bule de emfizem.

Emfizemul subcutanat este o complicație neplăcută ce survine, de obicei, după o exuflație incorect executată sau este cauzat de accesele de tuse. Dacă este extensibil, se plasează, în diferite puncte după o prealabilă dezinfecție, mai multe trocare și prin comprimare se reușește evacuarea aerului.

3. PNEUMOMEDIASTINUL, PNEUMOPERICARDUL

Emfizemul mediastinal poate fi izolat, descoperit de radiografia toracică, sau poate fi asociat unui pneumotorax uni- sau bilateral. De cele mai multe ori el comunică cu un pneumotorax, dar de formarea sa nu este străină nici existența emfizemului interstițial spontan. Acesta (descriș de Hamman) se formează când, după o ruptură alveolară, aerul pătrunde de-a lungul bronșiilor și vaselor în interstițiul pulmonar și pe aceste căi, poate ajunge în mediastin.

Trebuie să distingem emfizemul mediastinal de emfizemul subcutanat al regiunilor toracice, cervicale și suprascapulare. Sînt rare cazurile când diagnosticul de emfizem mediastinal este pus pe baza semnelor de emfizem subcutanat toraco-cervical. Dealtfel acesta din urmă se întîlnește mai des, după observația noastră, în perforația esofagiană decît în afecțiunile acute pulmonare.

Diagnosticul pneumomediastinului se precizează radiografic. Pe radiografie se observă o delimitare gazoasă a planurilor mediastinale, conturul cardiac este desenat de un inel clar, iar timusul are o imagine în aripi de fluture acoperind, ca un coif sau ca o ciupercă sau umbrelă, imaginea cordului (fig. 13).



Fig. 13 — Aspect radiologic de emfizem mediastinal.

Nu sînt rare cazurile cînd o cantitate de aer erupe în mediastin și se instalează o detresă respiratorie gravă. O altă eventualitate este asocierea pneumomediastinului cu emfizemul subcutanat.

Tratament

În principiu, pneumomediastinul nu se drenează, ci se supraveghează continuu, eventual se monitorizează respirator și cardiac. Dacă asociat se găsește și un pneumotorax, presupunînd că ele comunică, se va drena acesta din urmă, continuu, cu aspirație la o presiune negativă de -10 , -15 cm H_2O . Dacă pneumomediastinul diagnosticat și radiologic se însoțește de agravarea insuficienței respiratorii, vom cere colaborarea chirurgului pentru a efectua o puncție evacuatoare în spațiul I sau II intercostal stîng.

Pneumopericardul este excepțional. A fost descris la nou-născut, dar după Lubchenco (citât de Matthieu și colaboratorii), pneumopericardul ca și pneumotoraxul, emfizemul interstițial și pneumomediastinul sînt variații ale aceluiași fenomen.

La nou-născut, pneumopericardul poate surveni ca un accident după bronchoaspirația pentru secreții sau lichid amniotic. În detresa respiratorie idiopatică cu formarea de membrane hialine, datorită inegalei distribuții a presiunilor, secundară scăderii complianței pulmonare se poate produce ruperea pereților alveolari.

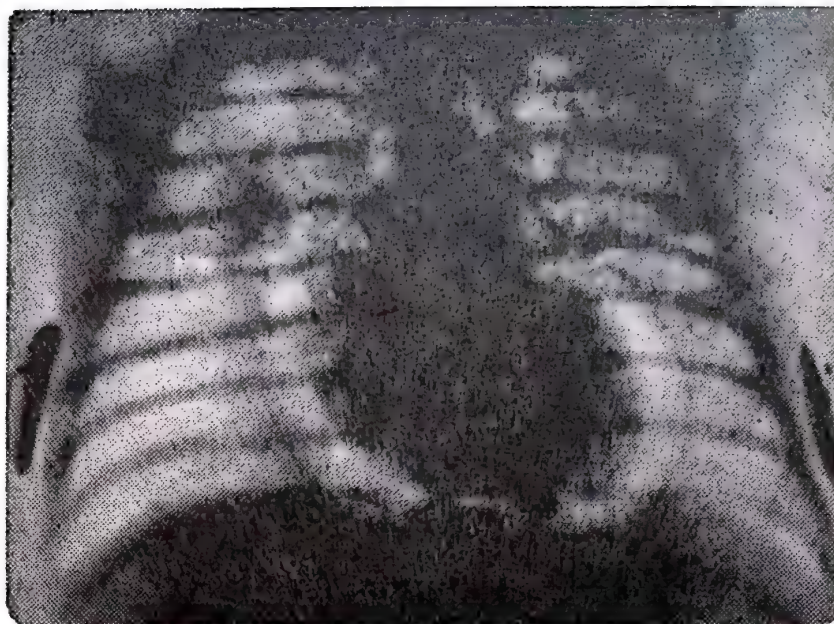


Fig. 14 — Aspect radiologic de pneumopericard

Clinic, copilul poate prezenta o gravă detresă respiratorie, cu prăbușirea PaO_2 și o acidoză metabolică destul de severă, dar cu o creștere moderată a PaCO_2 . Radiologic, imaginea este caracteristică (fig. 14), circumferința cardiacă apărând ca un inel intracardiac destul de larg, clar, delimitat de umbra opacă a țesutului pulmonar care o înconjoară.

Tratament

Dacă detresa respiratorie se agravează este necesară puncția cavității pericardice și extragerea lentă a aerului. Este preferabil ca prin acul de puncție să introducem un cateter, lăsându-l pe loc pentru aspirație continuă cu presiunea negativă, moderată sau chiar foarte mică și pe o durată de 12—48 ore.

Starea copilului necesită intubație, ventilație asistată, pînă la stabilizarea PaCO_2 . Concomitent, se vor administra antibiotice, hidroclorizon hemisuccinat în stări de șoc, alimentația prin gavaj.

BIBLIOGRAFIE

- Aranda, J., Stern, L. ș. a. — *Pneumotorax with pneumoperitoneum in a newborn infant*. Am. J. Dis. Child., 1972, 123, 2 163—167.
 Binet, J.P. ș.a. — *Urgences néonatale en chirurgie cardiaque, pulmonaires et médiastinale*. Rev. Prat. 1970, XX, 8, 1207—1212.

- Brun, J. ș.a. — *Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires*. Ed. Masson, Paris, 1966.
- Bruckner, S. ș.a. — *Reanimare și terapie intensivă*. Ed. Medicală București, 1966.
- Chernick, K. V., Reed, M., — *Pneumotorax and chylotorax in the neonatal period*. J. Pediat., 1970, 76, 4, 624—633.
- Cetrullo, C. ș.a. — *Pneumotorax bilateral și pneumomediastin* Min. Anest., 1969, 35, 2.
- De Rudler, B. ș.a. — *Urgences pediatrique*. Ed. Mason, Paris, 1968.
- Grosfeld, J. L. ș.a. — *Spontaneous pneumopericardium in the newborn infant*. J. Pediat., 1970, 76, 4, 614—617.
- Gershnik, J. J. — *Neonatal pneumopericardium*. Am. J. Dis. Child., 1971, 121, 5, 438—440.
- Lépine, Ch., Myre, M. — *L'emphysème pulmonaire*. Un. Med. Can., 1969, 98, 11, 1853—1859.
- Markarin, M., Ablow, R. — *Neonatal pneumopericardium*. Pediatrics., 1971, 47, 3, 634—635.
- Matthieu, J. M., Nussle, D., Torrado, A. — *Pneumopericardium in the newborn*. Pediatrics, 1970, 46, 1, 47—120.
- Miguères, J. ș.a. — *Les viroses respiratoires jouent-elles un rôle occasionel déclenchant à l'origine du pneumothorax spontané idiopathique*. Presse Medic., 1972, 1, 9, 606.
- Morrow, ș.a. — *Pneumomediastinum a silent lesion in the newborn*. J. Pediat., 1967, 70, 4 554—561.
- Ponté, C. ș.a. — *Le pneumothorax et pneumomediastin du nouveau-né*. Arch. Ped., 1971, 28, 8, 817—839.

IV. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ MIXTĂ

(Bronhopatiile acute ale sugarului)

Trei afecțiuni se detașează din acest grup: bronhopneumopatiile acute dispneizante ale sugarului, tusea convulsivă și stafilocociile pleuro-pulmonare.

1. BRONHO-PNEUMOPATIILE ACUTE DISPNEIZANTE ALE SUGARULUI (B.P.A.D.)

Este vorba de un sindrom esențialmente clinic, cu limitele nozologice neclare corespunzând unor eventualități etiopatogene diverse:

— pe plan anatomic se descriu leziuni diverse de la inflamația bronșică asociată cu sau fără leziunea parenchima-toasă pînă la bronhoalveolita clasică, trecînd prin polimorfismul inflamației interstițiale;

- pe plan etiologic agenți multipli, virusuri, infecții bacteriene, procese alergice, sînt încriminați și deseori intricati;
- pe plan radiologic se descriu imagini diverse fără specificitate.

În acest sindrom nu intră afecțiunile pulmonare bine sistematizate, cum ar fi: pneumonia lobară, abcesul pulmonar, stafilococia pleuro-pulmonară etc.

Cadrul B.P.A.D. corespunde sindromului nesistematizat, întâlnit curent în practică și care asociază o dispnee ce apare brusc și progresează rapid cu un sindrom infecțios mai mult sau mai puțin net.

A. Forme anatomo-clinice

— *Bronșita astmatiformă comună.* Un sugar care în urma unei rinofaringite banale prezintă o polipnee de 50—60 respirații pe minut, cu predominanță expiratorie, adesea audibilă de la distanță (expirația se acompaniază cu un fel de wheezing) și vizibilă cînd copilul este dezbrăcat. Există tiraj, uneori hă-tăi ale aripioarelor nazale și accese de tuse chintoasă adesea de tip tuse convulsivă. **Auscultația este zgomotoasă**, alături de un stridor traheal și raluri ronflante se percep în mod net sibilante expiratorii. Expirația este laborioasă și mai lungă decît normal. Starea generală este puțin sau deloc modificată, temperatura variază între 38°—39°C.

Evoluție bună sub tratament sau spontan.

Pentru diagnostic trebuie să eliminăm astmul bronșic, o bronhopatie virală sau o adenoidită subacută, care pot declanșa o criză de astm.

— *Bronho-alveolita gravă sau, după autorii anglo-saxoni, bronșiolita,* poate surveni primitiv sau după un episod de bronșită astmatiformă obișnuită. Polipneea este impresionantă, 80—100/minut, tiraj accentuat, tuse intensă, monoliformă, încheind aproape fiecare expirație, cianoză la unghii sau buze, deseori generală. Auscultația este caracteristică, ambii cîmpi pulmonari sînt plini de raluri umede, adevărat „zgomot de furtună“, asemănătoare celor din edemul pulmonar, dar grupate în mai multe focare de condensare. Semnele bronșice sau traheale sînt însă mult mai atenuate.

Atingerea stării generale impresionează, copilul este cenușiu, se luptă cu disperare împotriva asfixiei, prezintă hi-

pertermie pînă la 41° sau, din contră, hipotermie, extremități reci, șoc.

Se adaugă diareea și vărsăturile și, nu rareori, se notează o deshidratare acută de 5—10%, întotdeauna cu hipertonie osmotică.

Poate fi evocată o etiologie virală sau bacteriană, dar și alte etiologii particulare (stafilococie în debut, infecție cu germeni negativi ș.a.), care ulterior i-au caracterul sistematizat specific. Survine în general la sugarul mic sau la polihandicapat.

Moartea poate surveni repede în comă, cu colaps cardiovascular și cianoză intensă, stop cardio-respirator sau comă cu hipertermie și convulsii.

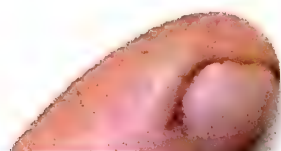
— *Bronho-alveolita trenantă cu recăderi sau bronhopatia cronică recurentă, după autori anglo-saxoni*, în care episodul inițial, fie el bronșic sau bronho-alveolar, se atenuează, dar persistă o tuse și un oarecare grad de „umplere“ bronșică. Pe acest fond dispneic, mai mult sau mai puțin persistent, survin episoade paroxistice, în cursul cărora tusea și dispneea exasperează. Astfel de stări pot persista săptămîni, chiar 2—3 luni.

O asemenea eventualitate pune problema căutării rahi-tismului, mucoviscidozei, cardiopatiei congenitale, a adenoiditei cronice, a tusei convulsive larvată, a unei tumori mediastinale etc.

B. Forme evolutive, fiziopatologice

Dacă formele comune pot fi tratate la domiciliu, formele grave de bronșiolită, deși rare, pun probleme de reanimare respiratorie. Din acest punct de vedere, al gravității și urgenței, deosebim:

— *forme cu dispnee progresivă* caracterizate în primele 24—48 ore prin tabloul clinic al unei bronho-alveolite comune, apoi dispneea se accentuează și trece pe primul plan. Aceste forme evoluează în 3 faze. Prima, cuprinde debutul primei zile, cînd simptomele sînt comune. A doua, este o fază de luptă contra anoxiei: dispneea se intensifică, tiraj supra-și substernal și intercostal accentuat, expirație „împinsă“ și zgomotoasă, agitație, anxietate și mai ales cianoză accentuată, dar care cedează la oxigen. Pulsul tahicardic, hepatomega-



lia importantă. Starea acestor bolnavi este foarte instabilă necesită monitorizare cardio-respiratorie. Trecerea în faza a treia se face progresiv dar rapid: starea devine dramatică, prin tahipnee, urmată de bradipnee cu gasp, cianoză permanentă, sudori difuze, foarte nete pe frunte. Agitației îi succede coma, cu dispariția motilității și reflexelor. Stadiul asfixic este urmat de încetinirea pulsului și oprirea cordului.

— *formele apneizante*, în care nimic nu prevede sfârșitul dramatic. Este vorba de un singur „răcit”, ca și ceilalți membri ai familiei, cu o rinofaringită banală, fără nimic deosebit, motiv pentru care nici medicul nu a fost consultat, dar, după câteva ore de dispnee ușoară, copilul prezintă o apnee prelungită, se cianoează, pulsul se rărește și urmează oprirea circulației, dacă nu se intervine cu manevre de reanimare. De obicei copilul este găsit mort în pat, când, cu puțin timp înainte, era bine. Autopsia nu constată decât leziuni de anoxie în creier.

— *formele cu semne neurologice* sînt, uneori, impresionante. Copilul este adus cu tulburări de cunoaștere, ce pot merge pînă la comă profundă, hipotonie, convulsii dispariția reflexelor. Deși interpretate ca encefalită l.c.r. nu este modificat și EEG este normală. Aceste manifestări, numite de noi „encefalopatie posthipoxică”, răspund foarte bine la terapia deshidratantă cu uree și manitol, corticoizi și oxigenoterapie. Fenomenele dispar după intubație și ventilație asistată. S-ar datora hipoxiei cerebrale sau hipercapniei sau, după unii, acidozei.

— *formele cu semne cardiocirculatorii*. Este obișnuit ca la un sugar cu bronho-alveolită să găsim o tahicardie importantă sau un ficat ce depășește cu mulți centimetri rebordul costal. EKG arată semne de supraîncărcare ventriculară dreaptă. Dar aceasta nu este o insuficiență cardiacă pentru că inima nu este mărită și presiunile intracavitare nu sînt crescute. Adevărata insuficiență cardiacă survine mai ales la sugarii cu cardiopatii congenitale și pe care boala pulmonară le decompensează brusc, sau la cei ce prezintă o leziune miocardică concomitentă, mai adesea prin miocardită decât prin miocardiopatie posthipoxică.

Mai frecvente sînt tulburările circulatorii periferice, aproape toate formele grave de bronșiolită prezentîndu-se în stare de șoc, cu tegumente cenușii, extremități reci, puls mic sau interceptibil.

C. Tabloul biologic

Tabloul biologic al insuficienței respiratorii din bronșiolitele sugarului se caracterizează, întocmai ca detresa respiratorie idiopatică a noului născut, prin asocierea tuturor tipurilor de hipoxie. Fiind vorba predominant de o leziune obstructivă și, în parte restrictivă, se realizează un sindrom accentuat de hipoventilație alveolară cu scăderea PaO_2 și a SaO_2 , creșterea $PaCO_2$ și acidoză mixtă, predominant metabolică, prin creșterea travaliului respirator și hipoxia tisulară, CO_2 fiind în cea mai mare parte eliminată (uneori chiar în exces) prin hiperventilația compensatoare.

D. Tratament

In formele cu gravitate medie:

— Este util un plan de obiective în scopul evitării unor gesturi în plus. Astfel:

— Asigurarea condițiilor necesare pentru o respirație eficientă	<ul style="list-style-type: none"> — Repaus la pat; — Poziție respiratorie; — Degajarea căilor respiratorii superioare de secreții; — La nevoie evacuarea conținutului gastric.
— Combaterea hipoxiei	— Administrarea de O_2 umezit și încălzit, cel puțin la temperatura camerei, în incubator sau sub „hood” cu un debit de 2—4—6 litri/minut.
— Combaterea de la început a acidozei metabolice	— Administrarea i.v., împreună cu sol. de glucoză, sau oral a 1—2 mEq/kg corp/doză de bicarbonat de Na 8,4%.
— Susținerea travaliului respirator	<ul style="list-style-type: none"> — Administrarea de sol. glucoză 10% în perfuzie endovenoasă, cel puțin în primele 24 ore de tratament, 80—100ml/kg corp/zi. — Restul de lichide necesare se vor administra oral, sub formă de ceai îndulcit cu zahăr 5—7—10%.

<ul style="list-style-type: none"> — Combaterea infecției și sindromului toxiinfecțios. 	<ul style="list-style-type: none"> — Antibiotice : <ul style="list-style-type: none"> — Penicilină sau — Penicilină + Kanamicin sau + Cloramfenicol — În primele 24 ore, cel puțin, este utilă administrarea antibioticelor i.v. — Combaterea hipertermiei : <ul style="list-style-type: none"> — aminofenazonă L, — împachetări ; — clisme cu apă rece — Liniștirea copilului : Seduxen 0,25 mg/kg/ /doză.
--	--

Ce nu trebuie făcut?

- Să administrăm O₂ neumezit și neîncălzit.
- Să folosim analeptice respiratorii periferice (nicetamid, pentetrazol etc.) sau stimulente respiratorii centrale (Karrion, Micoréne etc.)
- Să administrăm cardiotonice majore de rutină, fără semne de insuficiență cardiacă sau de suferință miocardică.
- Să sedăm copilul de rutină cu fenobarbital sau cu anti-histaminice.

— Să administrăm T.H.A.M. pentru combaterea unei acidoze, care, după primele ore de la debut, este metabolică.

În cazul unei evoluții spre agravare trebuie să ne gândim la unele complicații care pot surveni în orice bronhopatie dispneizantă:

- edemul cerebral (encefalopatia posthipoxică);
- obstrucția bronșică, prin secreții și edem;
- hipercapnia;
- extinderea leziunilor pulmonare;
- suprainfecția cu germeni de spital sau germeni selec-
tați;
- insuficiența cardiacă, edem pulmonar;
- pneumotoraxul;
- alte complicații la distanță;

O dată descoperită cauza agravării evoluției vom aplica măsurile terapeutice necesare, pe care le vom aminti în continuare.

În formele foarte grave sau cu complicații:

Tratamentul este complex și trebuie sistematizat:

- Măsurile imediate (în primele 5 minute):

— Așezarea copilului în poziție respiratorie, degajarea căilor respiratorii de secreții și evacuarea conținutului gastric prin aspirație printr-o sondă Nelaton.

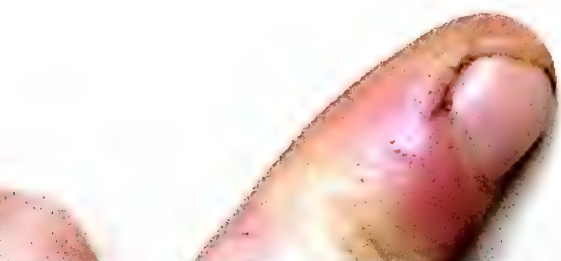
— Se administrează O_2 umezit și încălzit la temperatura camerei, în incubator sau sub „hood”, cu un debit de 10—12 litri/minut, pentru a realiza o $FiO_2 = 60—80\%$.

— Se abordează o venă periferică sau, dacă copilul este în colaps, se denudează vena safenă. Se instalează o perfuzie de sol. glucozată 10%, cu un debit de 20—25 ml/oră.

— Măsurile pentru combaterea tulburărilor fiziopatologice:

— *Combaterea hipoxiei (de la început)*

<p>— Dacă sînt tulburări ale ritmului respirator (pauze, apnei, respirație neregulată)</p>	<p>— Ventilație cu balon și mască cu O_2 100%, în reprize scurte, de 5—10 insuflații la 5 minute interval. Se folosesc ventilatoarele manuale Rani-ma, Ambu etc.</p>
<p>— Dacă apare bradipnea, există semne de travaliu respirator epuizant, apneile se prelungesc și apar gaspurile.</p>	<p>— Se intubează și se ventilează cu ventilator manual, cu O_2 pur, pe o durată și cu pauze care se stabilesc de la caz la caz. — Dacă respirația rămîne inefficientă se aplică ventilația mecanică asistată, preferabil cu respiratorul Bird Mark 8, care are avantajul practic că se adaptează cu ciclurile respiratorii spontane pe care le mai prezintă bolnavul. Folosim o presiune de insuflație 10—15 cm H_2O, în ritm de 40 insuflații pe minut, cu O_2 100%, alternînd cu aer, dacă nu avem posibilitatea să facem amestec gazos.</p>
<p>În stop respirator:</p>	<p>— Se aplică ventilația mecanică controlată, preferabil cu aparatul Loosco, cu amestec gazos, cu FiO_2 40—60%. Folosim presiunea pozitivă de insuflație de 15—20 cm H_2O și presiunea negativă de expirație de 5—10 cm H_2O, cu predominanța expirației (raport I/E redus). Dacă apar și tulburări cardiace, ventilația se va însoți de masaj cardiac extern (M.C.E.) pentru menținerea perfuziei sanguine.</p>



<p>— Dacă se asociază cu obstrucția respiratorie (forme hipersecretorii, wheezing, atelectazie etc.)</p>	<p>— Se aplică terapia cu aerosoli (Mist-terapia), folosind ca gaz vehiculant O_2 pur sau amestec cu aer sau aer, iar ca aerosoli un amestec format din :</p> <ul style="list-style-type: none"> — Alevaire1 ml — Mucosolvin0,5 ml — NeosinephrineII goutte — Hidrocortizon0,5 ml — Ser fiziologic 5 ml <p>Ședințe la interval de 1—3 ore noaptea și 2—4 ore ziua. Aerosolii se administrează sub „hood”.</p>
<p>— Dacă Hb este sub 8 gr%</p>	<p>— Se administrează masă eritrocitară sau, în lipsă, mici transfuzii de sânge zilnic, pentru ameliorarea transportului de O_2 spre țesuturi.</p>
<p>— <i>Combaterea tulburărilor acido-bazice (de la început)</i> În practică se întâlnesc mai frecvent următoarele particularități :</p> <ul style="list-style-type: none"> — Acidoză respiratorie, se găsește excepțional — Acidoză metabolică sau acidoză mixtă (dar cu predominanță metabolică) de tipul : $PaCO_2$ sub 50mmH B.S. sub 24 mEq pH sub 7,35, este cea mai frecventă. 	<p>— Se administrează sol. bicarbonat de Na 8,4%, de preferat calculat după B.D. Jumătate din necesar în primele 6 ore, 1/4 din necesar în următoarele 12 ore. Restul de 1/4 din necesar nu se dă fără a repeta examenul Astrup. În lipsa acestuia se va administra din prima perfuzie câte 2 mEq bicarbonat de Na/kg corp și se va repeta în cazul în care polipneia se menține, după această administrare, peste 80 respirații pe minut, sau există pauze respiratorii, apnei, bradicardie, comă. O cantitate mai mare, fără determinarea Astrup, este periculoasă.</p>
<p>Acidoză mixtă (cu predominanță gazoasă) de tipul :</p> <p>$PaCO_2$ sub 70 mmHg B.S. sub 24 mEq pH sub 7,35</p>	<p>— Continuăm administrarea de bicarbonat de Na și, la nevoie, aplicăm ventilația asistată cu balon și mască, intermitent.</p>
<p>— Acidoză mixtă (cu predominanță gazoasă) de tipul :</p> <p>$PaCO_2$ peste 70 mmHg B.S. sub 20 mEq pH sub 7,2</p>	<p>— Alcalinizăm în continuare. Intubăm și asistăm respirator cu ventilator de mină, intermitent (1—2 insuflații, pauză, aspirație, insuflații ș.a.m.d.) atît cît considerăm că este nevoie.</p>

<p>— Atenție la apariția alcalozei respiratorii de tipul:</p> <p>Compensat:</p> <p>PaCO₂ N sau scăzut B.S. scăzut pH N</p> <p>Decompensat:</p> <p>PaCO₂ foarte scăzut B.S. peste 27 mEq pH peste 7,4</p>	<p>— Nu se dă nici un fel de alcalinizant.</p>
<p>— Combaterea șocului toxiinfecțios (de la început)</p>	<p>— Marisang sau Rheomacrodex, 10 ml/kg corp și pe doză. Hemisuccinat de hidrocortizon 10–20 mg/kg corp și în prima doză.</p> <p>Ambele injectate cu seringă.</p>
<p>— Combaterea edemului cerebral acut (encefalopatia post-hipoxică), în prezența unui sindrom neurologic (convulsii, comă), hipertonie generalizată sau crize de apnee, bradicardie, vărsături</p>	<p>— Manitol 10%, 10 ml/kg corp și pe doză, într-o perfuzie de 1–2 ore.</p> <p>Furosemid 1 mg/kg corp/doză. Uree sol. standard 5 ml/kg corp/doză, într-o perfuzie de 1–2 ore, în amestec fie cu manitol, fie cu o cantitate egală de glucoză 15–20%.</p> <p>— Combaterea convulsiilor numai cu Seduxen (Valium, Diazepam) singurul care nu deprimă centrul respirator. Se administrează i.v. 0,25 mg/kg corp și pe doză și se repetă, la nevoie, până la încetarea convulsiilor.</p>

Este necesară monitorizarea la intervale foarte scurte (dacă avem aparat): frecvența respiratorie, numărul și durata apneilor, puls, T.A., t° corpului, diureza, EKG, EEG, Astrup, ureea sanguină, Hb, leucogramă, trombocite.

Este foarte necesară, dacă este posibil, monitorizarea la aparat, cel puțin pentru respirație și cord. De asemenea, este absolut necesară, pentru conducerea corectă a combaterii hipoxiei, determinarea PaO₂ și a concentrației O₂ din incubator sau de sub „hood”. Întrucât recoltarea de sânge arterial este dificilă în formele grave de bronhopneumopatii, orientarea clinică, coroborată în special cu datele Astrup (care sînt obligatorii și de o importanță foarte mare), este suficientă.

2. TUSEA CONVULSIVA

În cursul formelor grave de boală, manifestările clinice, care impun gesturi de reanimare, de urgență, sînt:

— *apneile*, care se observă în plină evoluție, dar și în debut. Survin cel mai adesea fără prodrom sau după cîteva secuse de tuse. Se însoțesc de cianoză, paloare, hipotonie, crize convulsive generalizate. Uneori respirația nu se reia și survine bradicardia și oprirea cordului, cu riscurile sale de anoxie cerebrală. Repetarea apneilor constituie o indicație de intubație și ventilație asistată;

— *chintele asfixiante* pot periclita viața și impun măsuri de îngrijire respiratorie intensivă;

— *tulburările de conștiință și convulsiile* se datoresc primelor două tipuri de accidente. Tulburările de conștiință ca și convulsiile persistă între accese și agravează prognosticul afecțiunii. Aceste tulburări pot fi agravate de hiponatremie, hipocalcemie, asocierea unei infecții virotice ș.a.

Tratament

Tratamentul formelor grave de tuse convulsivă este delicat. Unii copii cu accidente ușoare sau rare pot fi supravegheați acasă. Apariția apneelor necesită internarea, monitorizarea respirației pentru ca, la apariția unei noi crize de apnee cu bradicardie, să se intubeze. Ventilația artificială este, de obicei, necesară pe o scurtă durată, iar renunțarea la ventilator și intubație se va face discontinuu și prin tatonare.

3. STAFILOCOCIILE PLEURO-PULMONARE

Bolnavii cu aceste afecțiuni pot fi împărțiți în două grupe:

— în primul grup este vorba de supravegheat o pneumonie severă și de drenajul unui epanșament pleural gazos și lichidian cunoscut.

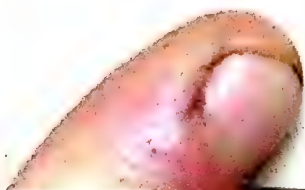
Aceste forme de boală și acești bolnavi pun probleme dificile de tratament, dar nu necesită o reanimare propriu-zisă decît accidental, cu ocazia erupției eventuale a unei bule de emfizem. Prezența lor într-o secție de reanimare este justificată totuși din nevoia unei supravegheri și îngrijiri intensive.

— în al doilea grup, asistența respiratorie este necesară fiind vorba de forme grave de boală cu insuficiență respiratorie restrictivă marcată, ce se asociază cu apnei repetate. Pentru că favorizează suprainfecția și pentru că crește riscul de pneumotorax, intubația și ventilația artificială rămân metode de excepție în tratamentul stafilocociei pleuropulmonare. În formele apneizante însă, ea trebuie aplicată, neavînd altă posibilitate. Evident, reanimarea respiratorie va fi însoțită de tratamentul antiinfecțios, cu completările amintite mai sus.

În concluzie, la discutarea indicației de ventilație asistată, în bronhopneumopatiile acute ale sugarului, trebuie să subliniem că indicația sa este limitată, după experiența noastră, în: inundația bronșică masivă, în hipercapnia cu PaCO_2 peste 70—80 mm Hg, în formele apneizante și, bineînțeles, în stopul respirator. Aplicarea ei de rutină, în orice fel de forme grave, nu este indicată și implică un risc în plus față de o șansă minimă de a salva bolnavul. Atunci cînd trebuie să o aplicăm este absolut necesar să beneficiem de complexul de măsuri biologice, monitorizare și „nursing”. În sfîrșit, subliniem încă o dată obligativitatea determinării Astrupului și a tratării tulburărilor acido-bazice, care, după observațiile noastre, sînt complexe și prelungite.

BIBLIOGRAFIE

- Bouar, Le. J. — *L'infection pulmonaire de nouveau-né*. Med. Inf., 1972, 79, 1, 69—79.
- Désprés, P. ș.a. — *Bronchiolite oblitérante du nourrisson*. Ann. Péd., 1971, 11, 45, 667—675.
- Geormăneanu, M., Ionescu, Gh. V. — *Pneumoniile sugarului și copilului mic*. Viața Medic., 1972, XIX, 7, 291—299.
- Goldiș, Gh. ș.a. — *Pneumoniile interstițiale la copil*. Ed. Medicală, București, 1962.
- Lepercq, G. ș.a. — *Staphylococcies pléuro-pulmonaires du nourrisson*. Ann. Péd., 1972, 1, 35—43.
- Lewak, N. — *Epidemiology of lower respiratory disease*. J. Pediat., 1971, 79, 5, 875—876.
- Nézolof, Ch., Meyer, B. ș.a. — *La bronchiolite oblitérante*. Ann. Péd., 1970, 8—9, 534—543.
- Joly, J.B., Wisuiewski, J., Huault, G., Kachauer, J., Thieffry, S. — *Traitement des broncho-alvéolites graves du nour-*



- risson par l'intubation trachéale prolongée et la ventilation artificielle. *Pédiatrie* Lyon, 1968, XXIII, 8, 877—895.
- Joly, J.B. — Urgences respiratoires du nourrisson. *Rev. Prat.*, 1969, XIX, 29, 4205—4217.
- Rooney, J.C. ș.a. — The relationship between proved viral bronchiolitis and subsequent wheezing. *J. Pediat.*, 1971, 79, 5, 744—748.
- Sabatini, R. — Les bronchopathies aigues dyspnéisantes du nourrisson. (in: Urgences respiratoires et cardiopulmonaires), Masson, Paris, 1966.
- Thieffry, S., Joly, J.B., Huault, G. ș.a. — Les bronchopneumopathies aiguës des premières mois de la vie. *Rev. Prat.*, 1967, XVII, 30, 4237—4251.

V. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ CU ETIOPATOGENIE COMPLEXĂ

(Edemul pulmonar acut)

Punem acest diagnostic în fața unui copil care prezintă o dispnee intensă, cu tahipnee și tuse, și care elimină o expectorație rozată. Pe ambii cîmpi pulmonari se percep, la baze în special, raluri crepitante.

Edemul pulmonar acut se caracterizează printr-o inundație brutală a alveolelor, apoi a țesutului pulmonar interstițial și a conductelor bronșice, cu o serozitate albuminoasă necoagulabilă a plasmei, care a transudat din capilarele pulmonare.

Edemul pulmonar acut survine în împrejurări diferite, fiind legat de factori multipli: factori circulatori și cardiaci, leziuni inflamatorii ale membranei alveolo-capilare, perturbări umorale cantitative și calitative, tulburări ale sistemului neurovegetativ. Edemul pulmonar apare pe terenul unei suferințe pulmonare sau cardiace anterioare. Din punct de vedere etiopatogenetic se discută mai multe aspecte.

— *Edemul pulmonar acut de origine cardiacă pură*, care se datorează unei supraîncărcări bruște a sistemului veno-capilar. Hipertensiunea care apare antrenează inundația alveolară în momentul cînd presiunea hidrostatică depășește presiunea osmotică a sîngelui. La sugar acest mecanism se poate realiza în cardiopatiile congenitale cu shunt stîng-drept.

Edemul pulmonar de origine cardiacă evoluează clasic, în două faze, o fază de dispnee paroxistică dramatică, cu tuse seacă, sudori și cianoză, urmată de o fază exudativă cu expectorație spumoasă.

— *Edemul pulmonar acut de origine infecțioasă* nu este în legătură cu procese mecanice și cardiace, aici fiind vorba, înainte de toate, de tulburări de permeabilitate la nivelul membranei alveolo-capilare. Dar, cu toată predominanța tulburărilor vaso-motorii de origine locală sau generală, poate exista oricând și un colaps central, deci factorul miocardic nu este de neglijat. Aceasta se întâmplă în infecțiile virale, în special, de asemeni în unele infecții streptococice, în rușeolă ș.a.

Semnele sînt aceleași, debutul este semnalat în plină evoluție a infecției sau în convalescență și poate fi precedat de o expectorație rozată sau chiar sanguinolentă. Evoluția poate fi mai trenantă decît în forma cardiacă și se manifestă prin accese subacute.

— *Edemul pulmonar acut de sensibilizare sau neurologic*. Este vorba de acele inundații alveolare ce apar după inhalatii sau absorbții de substanțe toxice. Între momentul accidentului și apariția manifestărilor pulmonare există întotdeauna un interval liber. Există, de asemeni, un factor neurologic primitiv sau secundar, cum ar fi depresiunea centrilor nervoși cu fenomene neuroparalitice etc.

Între etiologii sînt de citat intoxicațiile cu insecto-fungicide, oxid de carbon, hidrocarburi, sedative, la fel sindromul Mendelson (inhalatia de suc gastric cu pH foarte acid), traumatisme reflexe etc.

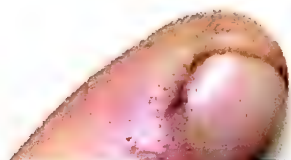
Clinic, se notează o formă fudroaiantă, brutală și o formă în doi timpi (un prim timp de jenă respiratorie, pentru că după cîteva ore, să apară criza de sufocare cu expectorație hemoptoică și șoc).

Tratamentul

Comportă următoarea conduită, în ordinea intervențiilor:

— oxigen umidificat sau încărcat cu aerosoli de alcool etilic 60°;

— injectarea intravenoasă de furosemid (0,5-1 mg pe kg corp) sau acid ethacrynic (1 mg/kg corp);



— injectarea intravenoasă de 0,010 — 0,015 mg pe kg corp Lanatozid C sau Cedilanide (1/4—1/3 din doza de saturație rapidă);

— supravegherea permanentă a hemodinamicii și a diurezei (sondă à demeure). Dacă putem măsura presiunea venoasă centrală și aceasta este crescută peste 10 cm H₂O, vom încerca să desconggestionăm circulația prin venopuncție (8—10 ml pe kg corp, în 5—10 minute). Dacă copilul prezintă tendință la colaps arterial, cu presiune venoasă crescută, se administrează isuprel, 0,4 — 0,9 mg în 125 ml glucoză 10% sau hemisuccinat de hidroclorizol 5—10 mg pe kg corp, intravenos, cu seringă, și se întrerupe orice perfuzie endovenosă.

Există unele cazuri particulare care trebuie întrevăzute:

— dacă se asociază o hipertensiune arterială, se administrează Raunervil 0,01 mg/kg corp și pe 24 ore, în 4 injecții intramusculare;

— dacă există o hipoproteinemie se administrează 2 gr de acizi aminați pe kg corp;

— dacă edemul acut pulmonar se complică cu insuficiență renală acută, este indicat să se facă dializa peritoneală;

— în caz de eșec al terapiei obișnuite, copilul trebuie intubat și plasat sub ventilație controlată timp de cel puțin 12—24 ore;

— în caz de edem pulmonar de origine infecțioasă, administrarea hemisuccinatului de hidroclorizol trebuie făcută de la început, 10—20 mg/kg corp și pe doză.

BIBLIOGRAFIE

- Adamson, T.M. ș.a. — *Hemorrhagic pulmonary edema in the newborn*. Lancet. 1969, I, 7593,, 494—495.
- Bruckner, S. — *Edemul pulmonar acut la copil* (în: Reanimare și terapie intensivă) Ed. Medicală, București, 1966.
- Brun, J. ș.a. — *Edèmes pulmonaires aigües* (în: Urgences respiratoires et cardiopulmonaires) Masson, Paris, 1966.
- Carlotti, J. — *Les dyspnées des cardiaques*. Rev. Prat., 1968, XVIII, 16, 2467—2479.

- Geormăneanu, M., Roșianu, S. — *Pediatrie de urgență*. Ed. Medicală, București, 1969.
- Langhlin Mc., G.W. ș.a. — *Indirect measurement of blood pressure in infant utilizing Doppler ultrasound*. J. Pediat., 1971, 79, 2, 300—303.
- Țurcanu, L., Bloțiu, V., — *Utilitatea măsurării presiunii venoase*. Pediatria, 1972, XX, 3, 269.



CAPITOLUL V

INSUFICIENȚELE RESPIRATORII CRONICE LA SUGAR

Există o serie de detrese respiratorii descrise în ultimul timp, care evoluează cronic, prezintă un grad mai mic sau mai mare de hipoxie în cadrul unei hipoventilații alveolare și care pun dificile probleme de diagnostic și necesită o îngrijire intensivă respiratorie.

I. DISPLAZIA PULMONARĂ DIN CONVALESCENȚA SINDROMULUI DE DETRESĂ RESPIRATORIE IDIOPATICA NEONATALĂ

În 1960, Avery și Oppenheimer semnalează că mortalitatea în rîndurile nou-născuților, ce prezentau boala membranelor hialine, a fost mai ridicată în anii în care concentrația oxigenului administrat nu a depășit 40% față de anii în care acesta s-a folosit fără limite. În 1963 Mc Donald demonstrează existența unei relații inverse între incidența fibroplaziei retrolentale și aceea a diplegiei cerebrale la supraviețuitorii de detresă respiratorie, sugerînd astfel o diminuare a leziunilor cerebrale prin întrebuițarea unor concentrații crescute de O₂. Relativ recent Usher a arătat că, cu cît utilizarea oxigenului a fost mai restrînsă și mai curînd oprită, ameliorarea leziunilor radiologice a fost mai rapidă în detresa.

respiratorie idiopatică neonatală, fără să se noteze o mortalitate mai crescută.

Numeroase lucrări au fost consacrate accidentelor oxigenoterapiei. Unele nu au suficient control și nu trebuie luate în considerare, altele sînt incomplete, dar cel puțin două fapte sînt recunoscute și anume:

— că o PaO_2 crescută produce în mod special o vasoconstricție în teritoriul cerebral;

— că celulele traheale sînt sensibile față de o concentrație a O_2 cu 100% peste valorile din aerul atmosferic (21%), cili devin imobili și secrețiile se aglutinează.

Dacă rolul hiperoxigenării locale a fost mai demult demonstrat (Patz) în etiopatogenia fibroplaziei retrolentale, azi se știe că nu concentrația oxigenului administrat are principala importanță, ci valorile PaO_2 realizate, indiferent de concentrația în O_2 . Astfel, pericolul apare după o expunere, chiar pentru cîteva ore, la PaO_2 superioară cifrei de 160 mmHg. Dimpotrivă, concentrația oxigenului are o acțiune directă asupra plămînului.

Experimental, la animale, dar și la om, s-a arătat că leziunile pulmonare apar cu atît mai repede cu cît FiO_2 este mai ridicată:

— o FiO_2 de 100% antrenează leziuni ireversibile, în 48 ore;

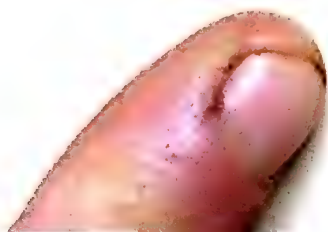
— o FiO_2 de 80%, în 2—6 zile;

— o FiO_2 de 60% în 6—10 zile;

— o FiO_2 de 40% antrenează uneori leziuni destul de importante, dar, de regulă, regresive.

În consecință, se produc congestii a vaselor pulmonare, transudație și exudație, necroză a țesutului pulmonar în 2—3 zile, regenerare proliferativă din a patra zi, apoi o fibroză întinsă. Paralel apar modificări în circulația pulmonară, la început o creștere a volumului capilar, apoi, în 30—60', se produce o hemoconcentrație, spasm venos și reducerea circulației capilare. Difuziunea gazelor prin membrana alveo-capilară se diminuează în 2—6 ore, ceea ce corespunde cu apariția edemului alveolar. Mucusul ce căptușește trahea diminuează, la fel cu activitatea surfactantului.

Northway și Harker au arătat că apar semnele unei maldadii pulmonare proliferante la copiii tratați, în boala membranelor hialine, cu presiunea pozitivă intermitentă. „Sin-



dromul Northway" a fost descris că evoluează în 4 stadii evolutive:

— stadiul I, ce corespunde imaginii radiologice și patologice clasice a membranei hialine;

— stadiul II, din ziua a 4—10-a, radiologic corespunde existenței unor plămîni „întunecați“, ce fac dificilă delimitarea cordului, iar histologic se caracterizează prin necroză epitelială alveolară și un exudat relativ compact în lumenul bronșiolitelor;

— stadiul III, după 10—20 zile, radiologic prezintă un aspect pulmonar spongios, de burete sau de bule dispersate, iar histologic în acest moment se notează o metaplazie a mucoasei bronșice și bronșiolare;

— în unele cazuri, boala progresa și, după o lună, (stadiul IV) radiologic se observă că zonele de transparență au progresat, iar histologic se descrie începutul fibrozei pulmonare.

Semnele descrise de Northway se aseamănă bine cu leziunile experimentale datorite oxigenului, dar nu toți autorii, deși recunosc riscurile pulmonare ale oxigenoterapiei, au găsit asemenea leziuni (Silverman, Shepard etc.). Shanklin și Wolfson au arătat o frecvență mai mare a hemoragiei pulmonare la copiii prematuri, care au fost tratați, recent sau în mod continuu, cu O_2 și absența acestei complicații la cei ventilați cu aer sau cu O_2 abia după primele 6 ore de viață.

Adamson și colaboratorii semnaleză, studiind gazele din sînge înainte și după vindecarea bolii membranelor hialine, că, dacă hipoxemia din această afecțiune este în mod sigur datorită shuntului drept-stîng de tip cardiac, după faza acută, deși există o hipoxemie severă la respirația în aer de cameră, nu s-a mai depistat decît un mic shunt drept-stîng. Acest lucru nu a fost observat la copiii care nu au fost ventilați. El crede că survin inegalități ale ventilației și perfuziei în plămîn în perioada de convalescență.

În concluzie, nu se poate spune în mod clar dacă este vorba de o complicație a detresei respiratorii idiopatice neo-natale, ce survine în coalescență, sau o complicație a oxigenoterapiei. Ceea ce se cunoaște este aspectul lezional pulmonar și insuficiența respiratorie, ce pare că are la bază o tulburare a raportului ventilație-perfuzie.

Tratament

Se face în funcție de datele asupra PaO_2 urmărită permanent, la care se adaugă încercarea de fluidificare a secrețiilor bronșice, prin mist-terapie cu substanțe mucolitice în aerosoli saturați cu vaporii de apă, până la 60—80% și încălziți la temperatura corpului. Se asigură profilaxia infecțiilor pulmonare prin antibioterapie și creșterea rezistenței organismului prin regim hipercaloric, acizi aminați, plasmă, sânge etc.

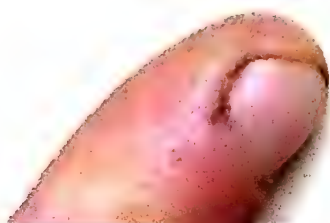
Dacă scăderea PaO_2 ne forțează, vom administra sub „hood“ oxigen cu FiO_2 cu cel mult 10% peste concentrația în oxigen a aerului. În cazuri disperate se intubează și se ventilează tot cu FiO_2 redusă. Unii autori recomandă și au încercat corticoterapia în cazurile grave.

II. BOALA RESPIRATORIE CRONICĂ A PREMATURILOR (SINDROMUL WILSON-MIKITY)

În cadrul detresei respiratorii a noului născut Wilson și Mikity, în 1960, au individualizat o entitate nouă, care le poartă numele, și care din punct de vedere clinic nu este prea specifică (crizele de cianoză fiind simptomul de bază), dar radiologic prezintă elemente particulare (asocierea de pneumonie reticulară și emfizem bulos) și, mai ales, leziunile histologice (zone de atelectazie și zone de emfizem) sînt patognomonice.

Afecțiunea survine la prematuri cu vîrsta de gestație mică (24—26 săptămîni în medie), în general copii cu un „istoric“ la naștere (rupere prematură de membrane, hipoxie moderată sau severă, Apgar sub 7) și foarte mulți cu nevoia de a fi intubați și ventilați artificial. Cu toate acestea un număr foarte redus dintre ei au prezentat un diagnostic de boală a membranelor hialine, iar detresa respiratorie s-a amendat după 12—48 ore de la naștere.

Obișnuit, primele semne ale afecțiunii apar între 6—35 zile de la naștere. Semnele de debut sînt uneori destul de discrete, altele necaracteristice, dar cel mai frecvent semn de atac a fost cianoza tranzitorie, apoi hiperpneea și retracțiile intercostale. Apneea și tusea s-au găsit mai rar în de-



but. Fenomenele respiratorii se accentuează în următoarele 2—6 săptămîni de la atac. Urmează apoi o a doua perioadă de manifestări de insuficiență respiratorie gravă, în care se notează și semne stetacustice, raluri fine și ronchusuri, perceptibile pe ambii cîmpi pulmonari. Respirația este rapidă și superficială, cu tiraj intercostal și subcostal, iar cianoza se generalizează și este foarte accentuată la extremități. În rest examenul obiectiv nu decelează nimic pe aparate. De reținut că cianoza dispăre aproape complet cînd copilul este sub oxigen și este liniștit. Această perioadă poate dura de la cîteva zile la cîteva săptămîni.

Urmează, la cei ce supraviețuiesc, o a treia perioadă, de regresie, în care simptomele descresc ca intensitate, hiperpneea și retracțiile intercostale fiind, de obicei, ultimele care dispar.

Investigațiile de laborator sînt negative, VSH, hemograma, rămîn normale. EKG, într-o bună parte a cazurilor, arată o hipertrofie ventriculară dreaptă sau stîngă și, uneori, modificări ale undei T.

Bronhoscopia și bronhografia sînt normale. Biopsia pulmonară este, de obicei, negativă.

Examenul radiologic este particular

— în primul stadiu (ziua 1—6) se descrie un desen pulmonar grosolan, format din dungi liniare ce închid între ele mici zone, de aspectul unor chiste, cu un diametru între 1—4 mm, difuz răspîndite în ambii cîmpi pulmonari. Silueta cardiacă și vascularizația pulmonară sînt normale. Cînd stadiul I progresează, formațiunile chistice devin mai mari și mult mai net definite, avînd pereți de 0,5 — 1 mm grosime.

— trecerea în stadiul II, se face după 1—5½ luni. În această perioadă, chistele, în special cele de la baza plămînilor, se lărgesc și se unesc, astfel că lobii inferiori devin supradistiși și hipertransparenți și, în același timp, cupolele diafragmatice se aplatizează.

Aceste modificări dispar extrem de încet, în următoarele 3—24 luni și, uneori, după cîteva ani. La 7 ani se spune că radiografiile sînt sigur normale.

Evoluția este gravă și dă o mortalitate în jur de 50%, majoritatea deceselor avînd loc în primele 3 luni. La cei ce supraviețuiesc anomaliile respiratorii persistă încă 3—24 luni.

Insuficiența respiratorie este hipercapnică, cu PaO_2 scăzută, PaCO_2 crescută, dar acidoza este moderată și de tip respirator (pH în jur de 7,30, B.E. + 5 + 7 mEq/l).

Tratament

Necesită o îngrijire deosebită, supravegherea respirației, alimentație în mese mici sau prin gavaj, pentru a reduce efortul ș.a. Majoritatea copiilor sînt tratați cu antibiotice, pînă la lămurirea diagnosticului, suspectîndu-se întotdeauna o infecție pulmonară gravă și, în special, cea stafilococică. După punerea diagnosticului însă, antibioterapia nu mai este necesară. Este necesară însă oxigenoterapia, la început continuă, apoi intermitentă, sub „hood“, cu FiO_2 , care să nu depășească 40%. De obicei, se administrează oxigen sub această formă atîta timp cît persistă cianoza și retracțiile intercostale. În fine, unii autori au încercat corticoterapia cu doze moderate, timp de săptămîni.

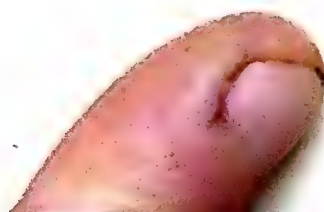
III. PROTEINOZA ALVEOLARĂ

Este o bronhopatie cronică caracterizată prin:

- tulburări respiratorii clinice constante (dispnee, cu în-cărcare bronșică, raluri umede), fără răsunset cardiac, dar cu atingerea stării generale;
- modificări radiologice pulmonare: opacități nodulare cu predominanță hilară de la un examen la altul, dar prezente pe toate clișeele;
- negativitatea tuturor examenelor paraclinice și a anche-tei etiologice;
- absența eficienței oricăror terapii propuse.

Diagnosticul se pune pe caracteristicile unei dispnei cro-nice, cu stare generală modificată și imagini radiologice mai mult sau mai puțin caracteristice (mai caracteristică pare persistența unor hiluri opace, care dă imaginea de „aripi de fluture“).

Trebuie să ne gîndim la: tuberculoză, stafilococia pulmo-nară, sindrom Wilson-Mikity, mucoviscidoză, plămînul rahi-tic, fibroză pulmonară ș.a.



Biopsia pulmonară dă certitudinea diagnosticului, prin descrierea în alveole a unei substanțe granulare, floconoase, pauci sau acelulară, bogată în cristale birefringente și conținând corpi rotunzi cromatofili, PAS pozitivi (complexe muco- și lipo- proteice). În plus, se descrie o alveolită lipofagică.

Proteonoza pulmonară a fost descrisă de Rosen în 1958 și este frecventă la adulți și foarte rară la copii.

Tratament

Îngrijire respiratorie intensivă, până la intubație și ventilație asistată, în funcție de măsurătorile gazelor din sânge. Se adaugă: corticoterapie, antibiotice, mucolitice, instilația traheală de heparină.

IV. MUCOVISCIDOZA

Manifestările pulmonare ale mucoviscidozei se datoresc obstrucției bronhiilor printr-un mucus îngroșat, care conduce la tulburări de ventilație, infecție bronșică și constituirea dilatațiilor bronșice. Ele sînt, dintre manifestările mucoviscidozei, cele mai frecvente, adesea cele mai precoce și aproape întotdeauna cele mai evocatoare.

Tusea reprezintă „*symptomul capital*”, în jurul căruia gravitează celelalte elemente ale semiologiei pulmonare. Ea se instalează precoce, este tenace și rezistă la sedative. La început seacă și neproductivă, ea devine cronică, paroxistică, productivă, emetisantă și deci de tip convulsiv. Este mai frecventă dimineața sau după mîncare. Copilul prezintă polipnee, dispnee, mai ales expiratorie, ușor tiraj suprasternal și intercostal, cianoză, rar generalizată, obișnuit localizată la buze și la extremități, ce survine după un efort, cu ocazia unei stări febrile, tahicardie. Se percep ronchusuri și raluri umede, localizate sau generalizate. Într-un stadiu mai avansat se poate constata o hipersonoritate la percuția toracelui, care este lărgit antero-posterior și este deformat, cu o pronunțată ieșitură în afară. Sugarul prezintă în vărsături un conținut de mucus purulent, în care, în mod obișnuit, se izolează un stafilococ aureu patogen.

Pe acest fond de tuse, mai mult sau mai puțin cronică, pe care trebuie să o căutăm la luarea anamnezei, sugarul va

prezenta, cu o repetiție neobișnuit de mare, accese de „bronșită astmatiformă“, bronhopneumopatii acute de origine virală sau microbiană, cu ocazia „gripelor familiale“.

Radiologic nu există un aspect specific al bolii, dar trebuie să reținem constanța emfizemului: toracele în ansamblu are o claritate mărită; cușca toracică este deformată, destinsă și globuloasă, ceea ce confirmă aspectul clinic. Pe acest fond de claritate se desenează imagini opace de aspecte diverse: opacități difuze mai mult sau mai puțin lineare, adenopatii, opacități lineare, atelectazii cu sedii diverse. În același mod se realizează vizualizarea bronșiilor umplute de mucus, ce constituie o variabilă „bronhogramă mucoasă“.

Pe acest „teren de suferință pulmonară“ pot surveni suprainfecții virale, micotice (obișnuit candida albicans), dar cel mai adesea sînt microbiene și, în special, cu stafilococ aureu patogen, b. piocianic și pneumococ. Aceste suprainfecții pulmonare cauzează modificări tranzitorii sau definitive ale aspectelor radiologice și pot antrena perturbări metabolice grave. Ele justifică efectuarea de investigații bacteriologice repetate. Stafilocociile pleuro-pulmonare pe acest teren se pot întâlni destul de frecvent.

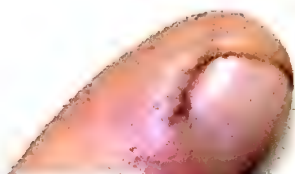
Pneumotoraxul spontan poate apare și în afara oricărei suprainfecții pulmonare.

Ivirea unor hemoptizii relevă existența leziunilor de tip bronșiectatic.

Pot să apară și accidente cardiace, cu care ocazie, în cursul mucoviscidozei, copilul prezintă brusc paloare, polipnee, hepatomegalie, cianoză ușoară și, uneori, edeme asociate cu un cord mare, radiologic. Accidentul determină moartea subită a sugarului și la autopsie se găsește necroza miocardului.

După repetate pusee pulmonare treptat se instalează alterări ale ventilației pulmonare.

Harrison și De Muth au demonstrat o inegalitate de distribuție a ventilației pulmonare, considerînd-o ca prima anomalie funcțională decelabilă în fibroza chistică. Se pare că aceasta este secundară obstacolului endobronșic și unei creșteri a rezistenței în căile aeriene. Aceasta din urmă, adică modificarea conductanței pulmonare, este o altă tulburare ce se găsește în fazele precoce ale bolii și de multe ori înaintea oricărei creșteri a CRF-ului (capacității reziduale funcționale). Creșterea rezistenței în căile respiratorii poate fi măsurată



prin pletismografie. Creșterea debitului expirator maxim pe secundă semnifică o obstrucție bronșică chiar dacă celelalte date sînt normale.

Sînt notate, de asemeni, alterări ale volumelor pulmonare, capacitatea vitală este scăzută, mai ales prin modificările rezervei expiratorii, CRF și VR (volum rezidual) sînt crescute, raportul VR/CPT (capacitatea pulmonară totală) crește.

După Cook complianța pulmonară scade cu peste 50% din valoarea teoretică corespunzătoare vîrstei.

S-au decelat și modificări ale procesului de hematoză pulmonară. Astfel s-a demonstrat o ușoară tulburare a difuziunii gazelor la nivelul membranei alveolo-capilare, și, în majoritatea cazurilor, s-au găsit tulburări ale perfuziei capilare. Alterarea raportului ventilație-perfuzie, se explică prin existența zonelor de atelectazie. Aceasta duce la scăderea PaO_2 , pentru că hiperventilația compensatoare a zonelor indemne nu poate anula contaminarea venoasă a singelui oxigenat. În schimb, prin supraventilație se elimină în exces CO_2 . Pe măsură ce leziunile avansează și se instalează hipoventilația alveolară, PaO_2 scade și mai mult și apare și o creștere a $PaCO_2$. Din acest moment se notează o acidoză respiratorie, iar, în continuare, o acidoză mixtă.

Tratament

a. Trebuie să fie un tratament general și, în special, nutrițional și substitutiv. Noi subliniem doar importanța regimului hipercaloric și suplinirea funcției pancreatice prin Cotazym, administrarea de vitamine, anabolizanți, fier, calciu și o doză mai mare de sare pe zi.

b. Îngrijirea respiratorie intensivă se adresează *dezobstrucției bronșice*. Se aplică următoarele măsuri:

— administrarea de *aerosoli*, cu aparat de ultrasunete (singurul utilizabil), ce poate forma particule sub 5 microni. Aerosolii trebuie să fie administrați cu aer și nu cu oxigen, cu excepția unei insuficiențe respiratorii acute cu scăderea PaO_2 . Administrarea cea mai eficientă este sub „hood”. Debitul să fie de 10 ml pe oră dar, din experiența noastră, administrarea este mai bine să fie discontinuă, pentru că la un sugar există riscul intoxicației cu apă (în cursul unei ședințe pot fi inhalați aproximativ 6 ml de apă pe minut);

— soluțiile cele mai eficiente sînt: 1) sol. de propyléne-glycol 10%; 2) propyléne-glycol 10% 0,4 ml, phenyléphrine 0,125% 1,6 ml; 3) propyléne-glycol 10% 0,4 ml, aleudrine 0,5% 0,4 ml; 4) propyléne-glycol 10% 0,4 ml, ClNa 0,5% 1,6 ml.

Dacă propyléne-glycol-ul conține aerosolul de lungă durată, principalul agent mucolitic este N-Acétyl-Cystéine (Mucomyst, Mucosolvin). Se administrează în concentrație de 10%, pe o durată de pînă la 1 oră pe zi. Se notează însă riscul hemoptiziilor.

Se mai administrează Isuprel, pentru acțiunea sa bronhodilatatoare și Neosynéphrine ca descongestionant. Ambele substanțe se utilizează pe o durată scurtă, căci altfel pot da accidente cardiovasculare.

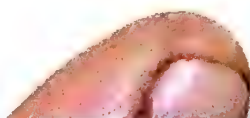
— În practică toți bolnavii primesc în cursul nopții, timp de 10 ore, aerosoli cu propyléne-glycol, și, de 1—2 ori pe zi, aerosoli cu Mucomyst. În cazurile foarte grave, *mist-terapia* se poate prelungi pînă la 20 ore pe zi. Atenție la riscul amintit de hiperhidratare;

— Oxigenoterapia nu trebuie utilizată decît cu mare prudență fiind vorba de o insuficiență respiratorie cronică. Dacă survine însă un atac de insuficiență respiratorie, vom administra O_2 cu concentrații în funcție de PaO_2 , dar intermitent și asociat cu injecții repetate (sau mai bine în perfuzie de glucoză) de Micoréne.

c. Dacă aerosolii au ca scop să ramolească secrețiile, *kineziterapia* își propune să le mobilizeze;

— Ședințele de *percuție toracică* („clapping“), ce produce mici zdruncinături ale peretelui toracic, care se transmit aparatului bronșic, se practică de 1—2 ori pe zi. Percuțiile sînt practicate pe copilul instalat succesiv în 13 poziții, fiecare oferind kineziterapiei un teritoriu de percuție și ajutînd la drenajul decliv al zonei percutate. Fiecare ședință durează 30—40 minute. Bineînțeles se insistă mai mult pe zonele cele mai atinse clinic și radiologic;

— O a doua tehnică este aceea a *vibrațiilor toracice*, cînd kineziterapeutul transmite, prin mîna sa aplicată pe torace, vibrații în momentul cînd copilul expiră. Cînd este bine executată, această tehnică este cu o eficacitate cel puțin egală cu a „clapping“-ului, dar este mai dificil de învățat și este obositoare.



d. Curelele declive clasice și mai ales cele recomandate de Thieffry sînt utile. De asemeni, gimnastica respiratorie a sugarului dă rezultate foarte bune.

e. Corticoterapia ar putea avea indicație numai în tulburările de ventilație acute sau recente.

f. Bronhoaspirația trebuie rezervată numai cazurilor cu obstrucție bronșică majoră și atelectazie secundară întinsă. În aceste cazuri este necesară intubația traheală și aspirația intermitentă, sub ventilație asistată. După reducerea într-o oarecare măsură a hipoxiei, dacă este o indicație absolută pentru viață, se poate încerca bronhoaspirația prin bronhoscop.

g. Tratamentul antiinfecțios profilactic și curativ nu trebuie uitat. Profilactic trebuie folosite vaccinurile polimicrobiene și antigripale. Curativ, se vor administra antibiotice cu spectru restrîns, cum ar fi eritromicina sau sulfamide depozit.

BIBLIOGRAFIE

- Adamson, T.M. ș.a. — *Hipoxia în timpul vindecării de boala membranelor hialine*, Pediatrics, 1969, 44, 2, 168—179
- Aherne, W. A. ș.a. — *Funcția și patologia pulmonară la prematurul cu insuficiență cronică pulmonară*. Pediatrics, 1967, 40, 962—974
- Alexandru, E. ș.a. — *Studiul clinico-biologic al mucoviscidozei la copil*. Pediatria, 1971, XX, 1, 1—15
- Boray, B. H. — *Les troubles respiratoires du prématuré*. Un. Med. Can., 1969, 98, 11, 1870—1876
- Boran, D., Pipez, A., Englert, M. — *Les altérations pulmonaires, fonctionnelles, dans la mucoviscidose*. Acta Paed. Belg., 1971, 25, 6, 310—317
- Burnell, R. H. ș.a. — *Progressive pulmonary hypertension in newborn infants*. Am. J. Dis. Child., 1972, 123, 2, 167—171
- Cloup, M., Lebont, H., Fournet, J. P. — *Le syndrome de détresse respiratoire idiopathique du nouveau-né*. — Med. Inf., 1972, 1, 31—63
- Colon, A. R. ș.a. — *Childhood pulmonary alveolar proteinosis*. Am. J. Dis. Child., 1971, 121, 6, 481—486
- Doershuk, C., Downs, T. ș.a. — *A method for ventilatory measurements in subjects 1 month — 5 years of age*. Ped. Research., 1970, 4, 2, 165—175
- Fontaine, G., Farriane, J. P. ș.a. — *Syndrome Wilson-Mikity*. Acta Paed. Belg., 1968, 22, 6, 371—391

- Forriank, J. P. — *La proteinose alveolaire*. Pédiatrie Lyon, 1970, XXV, 2, 199—209.
- Phelan, P. D. ș.a. — *Ventilatory function in infants with cystic fibrosis*. Am. J. Dis. Child., 1969, 40, 235, 393—401
- Gilly, R. ș.a. — *Étude clinique de la mucoviscidose de l'enfant*. Rev. Prat., 1967, XVII, 25, 3519—3527
- Hermier, M., Gilly, R. ș.a. — *Traitement de la mucoviscidose du nourrisson*. Rev. Prat., 1967, XVII, 25, 35—3557
- Hodgman, J. E., Mikity, V. G. ș.a. — *The premature cronic respiratory disease*. Pediatrics, 1969, 44, 2, 179—185
- Krazss, A. N., Auld, P. A. M. — *Ventilation — perfusion abnormalities in the premature infant*. Ped. Research. 1969, 3, 3, 225
- Quterbridge, E. W. ș.a. — *Idiopathic respiratory distress syndrome*. Am. J. Dis. Child., 1972, 123, 2, 99—105
- Rivard, G. — *Les infections broncho—pulmonaires chroniques de l'enfant*. Un. Med. Can., 1969, 98, 10, 1665—1667
- Poupe, J., Charles, J. — *Le retentissement respiratoire du rachitisme*. Med. Inf., 1970, 77, 4, 273—285
- Syamasundar, P. R. — *Late respiratory distress in a premature infant*. Dis. Chest., 1970, 57, 5, 495—497
- Usher, R. — *Evaluarea controlată a oxigenoterapiei în sindromul de detresă respiratorie*. Ped. Research., 1968, 2, 429—430.

Partea a doua

REANIMAREA HEMODINAMICĂ

CAPITOLUL I.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ

CAPITOLUL II.

TULBURĂRILE DE RITM

CAPITOLUL III

FIBROELASTOZA SUGARULUI

CAPITOLUL IV.

ȘOCUL

CAPITOLUL V.

STOPUL CARDIAC

I. INSUFICIENTA CARDIACĂ ACUTĂ

- rapiditatea intervenției,
- corectitudinea gesturilor terapeutice ce reies din interpretarea fiziopatologică a diferitelor tulburări apărute;
- continuarea supravegherii și îngrijirii, cunoscută fiind frecvența recăderilor în reanimarea hemodinamică.

A. Baze fiziopatologice

135



obiectii. Insuficiența cardiacă trebuie definită simplu, ca nepuțința inimii de a împinge sîngele necesar nevoilor organismului de fiecare moment. Aspectele speciale ale acestui sindrom sînt datorite tulburărilor energetice și biochimice, care pot avea loc în cursul insuficienței cardiace, precum și rolului pe care îl are sistemul nervos simpatic și starea circulației periferice.

Insuficiența cardiacă poate rezulta din:

— leziuni primare ale miocardului, cum ar fi cele cauzate de bolile inflamatorii (exemplu miocardita interstițială a sugarului);

— tulburări secundare unor defecte structurale ale inimii (fie anatomice, fie funcționale).

Cînd ventriculul drept este insuficient, el nu mai poate arunca aceeași cantitate de sînge ca și în condiții normale. Randamentul său scade, deci volumul rezidual crește. Presiunea diastolică terminală se mărește și există o creștere derivată corespunzătoare a presiunii din atriul drept și venele mari. În mod similar, cînd ventriculul stîng devine insuficient se realizează o creștere a presiunii diastolice terminale și, în consecință, o creștere a presiunii din atriul stîng și din venele pulmonare.

În majoritatea cazurilor, insuficiența inimii drepte este asociată cu insuficiența inimii stîngi. Efortul păstrării randamentului cardiac și de acomodare față de volumul crescut al sîngelui rezidual, duce la dilatația cardiacă conform legii lui Frank-Starling, care stabilește că puterea contractilă a mușchiului cardiac este în funcție de lungimea fibrei, astfel că cu cît inima este mai umplută în diastolă, cu atît crește forța contracției următoare. Principiul operează pînă cînd gradul maxim de alun-gire al fibrei cardiace este atins și forța de contracție nu crește mai departe, oricît de mare ar fi dilatația inimii.

S-a arătat de asemeni că sistemul nervos simpatic joacă un rol vital prin reflexele care declanșează mecanismele compensatorii în insuficiența cardiacă. Creșterea presiunii venoase, mai sus menționată, constituie unul din exemple, ca și tahicardia, care ajută la păstrarea sau creșterea randamentului cardiac. Pe măsură ce insuficiența cardiacă progresează, debitul sanguin în rinichi și tegumente se reduce, astfel ca masa circulantă să poată fi derivată înspre inimă, creier și musculatura scheletală, care prezintă nevoi metabolice crescute. Descreșterea fluxului renal este apreciată ca stimulator a secre-

ției de aldosteron, pe calea sistemului renină-angiotensină, care duce la retenția renală de apă și sodiu. Aceasta se reflectă în creșterea volumului circulator, care ajută la menținerea randamentului cardiac. Astfel, creșterea presiunilor, perturbările în fluxul sanguin și distribuția anormală a apei și electroliților, care caracterizează insuficiența cardiacă, poate fi privită ca un mecanism homeostatic, prin care organismul încearcă să păstreze randamentul cardiac.

B. Etiologia

Majoritatea centrelor de cardiologie infantilă sînt de părere că aproximativ 20% din sugarii și copiii cu boală organică de inimă fac, la un moment dat, insuficiență cardiacă și că 90% din aceștia o fac în primul an de viață, iar majoritatea dintre ei sînt posesorii unei cardiopatii congenitale.

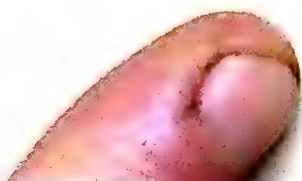
Malformațiile cardiace complicate de insuficiență cardiacă sînt, după Keith, în ordinea frecvenței, următoarele:

- transpoziția marilor vase
- coarctația de aortă
- defectul septal ventricular
- atresia aortică
- fibroelastoza endocardică
- atrioventricolul comun
- anomaliile de reîntoarcere pulmonară venoasă
- ventricul unic
- canal arterial

Aceste defecte răspund, în mai mult de 80% din totalul cazurilor, de insuficiența cardiacă datorită malformațiilor cardiace.

Defectul septal atrial și tetralogia Fallot sînt rareori complicate de insuficiență cardiacă congestivă. Rațiunea acestui fenomen nu este înțeleasă pe de-a-întregul.

În mod particular, defectele congenitale, ca atresia aortică ori hipoplazia de ventricul stîng și arc aortic sînt cauzele obișnuite de insuficiență cardiacă în prima săptămîină de viață. În schimb sugarul cu defect septal interventricular larg poate să nu facă insuficiență cardiacă în primele 6 luni de viață. Un nou-născut cu atrezie de aortă va fi în dificultate curînd după naștere, din cauza obstacolului mecanic în trecerea sîngelui și închiderii canalului arterial în primele 24—48 ore. Un sugar cu o largă comunicare interventriculară nu va



face insuficiență cardiacă în primele 4—6 săptămîni de viață, deoarece rezistența vasculară pulmonară este destul de crescută pentru a preveni un shunt excesiv stîng-drept. Dar cum rezistența vasculară pulmonară scade cu vîrsta, din cauza dilatației arteriolelor pulmonare, shuntul stîng-drept crește în mod progresiv. Dacă capacitatea vasculară pulmonară este depășită, la fel ca și cea a atriului și ventriculului stîng, va rezulta insuficiența cardiacă. Acest mecanism al insuficienței ventriculare stîngi, în legătură cu descreșterea postnatală a rezistenței vasculare pulmonare, explică decompensarea cardiacă și în alte defecte cardiace congenitale, care au prezentat o comunicare largă între ventriculi sau marile vase, de exemplu, atrio-ventriculul comun, canalul arterial ș.a.m.d.

C. Diagnostic

Semnele și simptomele comune în insuficiența cardiacă congestivă a sugarului sînt (vorbind în același timp și de insuficiența dreaptă și stîngă): tahipneea, tahicardia, cardiomegalia, hepatomegalia, raluri pulmonare și ronchusuri, dificultăți în alimentație, insuficiența de creștere și cianoza. Manifestările mai puțin comune includ: edemele periferice, ascita și ritmul de galop. Colecțiile decelabile clinic, pleurale și pericardice, se notează foarte rar. Discutarea în continuare a patogeniei semnelor și simptomelor poate ajuta la descrierea unui tablou al sindromului clinic caracteristic, prin care putem recunoaște insuficiența cardiacă.

— *cardiomegalia*: la 90% din cei cu insuficiență cardiacă din cauza defectelor congenitale, hipertrofia compensatorie este de așteptat, ca rezultat al stres-urilor repetate impuse mușchiului cardiac de alterările hemodinamice. Dacă se suprapune insuficiența cardiacă congestivă, se va adăuga dilatația compensatorie pe baza legii Frank-Starling.

Sînt unele cardiopatii congenitale care nu prezintă clinic și radiologic cardiomegalie, astfel ca: anomalii de drenaj venos subdiafragmatic, cordul triatrial, atrezia venelor pulmonare. Există aici o obstrucție a venelor pulmonare care duce la creșterea presiunii arteriale pulmonare și în ventriculul drept, dar fără creșterea volumului cordului, iar ventriculul stîng obișnuit este hipoplastic. Tabloul clinic este: insuficiență cardiacă congestivă, cianoză, hipertrofia dreaptă, pe EKG, vo-

lumul cardiac normal, la radioscopie, cu congestia vaselor pulmonare.

— *tahipneea*, în somn, este obișnuit notată între 50—100 respirații pe minut în insuficiența cardiacă. Dispneea se observă în special la luarea biberonului. Ambele sînt manifestări primare ale insuficienței ventriculare stîngi și sînt apreciate ca fiind datorite congestiei plămînilor și creșterii presiunii capilare pulmonare, care are ca rezultat edemul interstițial alveolar și bronșiole. Complianța plămînului este diminuată. Aceasta restrînge inspirația și expirația și astfel respirația devine superficială.

O creștere a stimulului respirator, cel mai probabil neurogen (exagerarea reflexului Hering-Breuer) și ocazional hipoxemic, crește ventilația prin creșterea frecvenței respiratorii. Raluri pulmonare se aud cînd insuficiența este severă. Adesea se supraadaugă infecțiile pulmonare. Obișnuit, aceasta precipită insuficiența congestivă. În aceste împrejurări, ralurile se pot datora tot așa de bine și infecției, ca și congestiei, sau amîndorura. În fața creșterii presiunii diastolice finale a ventriculului stîng, a atriului stîng și a venelor pulmonare, poate apare edemul pulmonar și toracele va fi plin de raluri și ronchusuri, însă expectorația spumoasă sanguinolentă, de obicei, nu se observă.

— *hepatomegalia*. Creșterea presiunii în atriul drept și în venele centrale și periferice a fost atribuită creșterii tonusului venos, probabil indus de stimulii reflexi ai sistemului simpatic și ai secreției de norepinefrină. Creșterea presiunii venoase nu este așa de evidentă la copii ca la adulți. Distensia jugularelor externe este rar observată, deoarece gîtul sugarului este scurt și pentru că se produce o pronunțată distensibilitate vasculară a ficatului. În consecință hepatomegalia este constant observată la sugarii cu insuficiență cardiacă, în timp ce hepatalgia, așa de frecvent notată la adult și copilul mare, este neobișnuită.

— *tahicardia*, care poate ajunge la 200/minut este de asemeni întotdeauna prezentă, ca un răspuns compensator major, care ajută, de la început, la păstrarea sau creșterea randamentului cardiac. Patogenia acestui răspuns este interpretată în felul următor: în insuficiența cardiacă congestivă există o creștere a presiunii în atriul drept și marile vene. Aceasta pune în mișcare reflexul Bainbridge, care diminuează efec-



tul vagal și astfel frecvența cardiacă crește. Un alt mecanism ar fi creșterea valorilor catecholaminelor, ce se observă obișnuit în insuficiența cardiacă și care determină mărirea frecvenței inimii. Efectul compensator al tahicardiei este limitat de scurtarea diastolei și consecutiv reducerea umplerii coronare și ventriculare.

— *edemul* nu este de regulă vizibil la sugar. Primul semn ar fi creșterea bruscă în greutate de 200—300g în 24 ore. La un consult atent se poate descoperi o umflare a dosului mîinilor și a picioarelor și palpebral. Patogenia acestora este insuficient explicată. Se crede că ar fi datorată creșterii presiunii venoase și capilare hidrostatice, la fel ca și a retenției de sodiu.

— *alimentația dificilă* și o *insuficiență de creștere* sînt în mod comun observate în insuficiența cardiacă a sugarului. Tahipneea, dispneea și tusea (mai ales dacă se asociază o suprainfecție pulmonară) fac dificil suptul, iar rația calorică și de lichide este sub nevoile zilnice.

— *ritmul de galop*. Prezența unei accentuări a celui de al III-lea zgomot cardiac, duce la presupunerea existenței unei insuficiențe cardiace la copil. Acest zgomot se situează protodiastolic, apărînd la 0,10 secunde după zgomotul II și se pare că e datorat distensiei brusce a ventriculului în timpul umplerii rapide din diastolă. Același mecanism se crede că produce și zgomotul III normal, ocazional auzit foarte slab.

— *cianoza*. Diferite grade de cianoză pot fi observate la copiii care au o formă severă de insuficiență congestivă și poate fi cauzată de unul sau mai multe mecanisme combinate. Astfel, primul mecanism se întîlnește în bolile cardiace congenitale cu shunt drept-stîng; al doilea mecanism de cianoză centrală se datorește oxigenării neadecvate a sîngelui în plămîn în urma congestiei și infecției; al treilea este cauzat de o excesivă cedare a oxigenului de către sîngele capilar în țesuturi (devierea la dreapta a curbei de disociere), observată în special în insuficiențele severe, cînd timpul de circulație depășește cu mult valorile normale de 6—12 secunde pentru un sugar sau copil.

— *boli ce se confundă cu insuficiența cardiacă*. Există un număr de stări morbide, care pot fi confundate cu insuficiența cardiacă congestivă: sindromul de detresă respiratorie, bronșiolita acută severă, pneumonia, fistula traheoesofagiană, her-

nia diafragmatică, hipoglicemia, boli renale, septicemia, tulburări ale S.N.C. (traumatisme, hemoragii, infecții), policitemia neonatală. Într-adevăr, în unele cazuri este dificil de exclus o boală cardiacă primară fără a recurge la cateterism și angiocardiografie. În majoritatea împrejurărilor însă, un diagnostic corect poate fi pus după: istoric, examen fizic (prezența unui suflu), demonstrarea unei hipertrofii uni sau biventriculare la EKG și a unei cardiomegalii și congestii a vaselor pulmonare la examenul radiologic.

D. Tratament

Insuficiența cardiacă la sugar are un prognostic sever și o mortalitate de 50—85%, în parte datorită inoperabilității unor malformații cardiace la nou-născut. Deși procentul mortalității este încă mare, abordarea chirurgicală a unor cardiopatii congenitale, socotite inoperabile, s-a extins. Tratamentul medical are, în aceste cazuri, rolul de a obține, pentru început, o stabilizare expeditivă a hemodinamice, pentru a putea permite pe cât posibil cateterismul și angiocardiografia. Desigur, șansele de supraviețuire depind de posibilitatea de a ajunge într-un centru de cardio-chirurgie, dar insuficiența cardiacă oriunde ar fi diagnosticată trebuie imediat tratată.

Tratamentul comportă utilizarea lui de urgență și o supraveghere atentă a următoarelor măsuri:

1. *Digitalizarea: Lanatozid C* (Cedilanide) injectabil, administrat imediat după punerea diagnosticului:

— Doza de saturație rapidă = 0,04—0,06 mg/kg corp greutate și pe cură.

— Prima doză = $1/2$ — $2/3$ din doza de saturație.

— A II-a doză, administrată după 8—12 ore de la prima doză, = $1/4$ — $1/6$ din doza de saturație.

— A III-a doză, administrată după 8—12—16 ore de la a II-a doză, = $1/4$ — $1/6$ din doza de saturație.

Lanatozidul se va administra de preferință intravenos.

Tratamentul se va face sub control clinic și EKG, sub directă supraveghere a medicului. El poate fi întrerupt dacă la prima sau primele injecții se obține rezultatul scontat și se trece la tratamentul de întreținere. El poate fi continuat dacă pe EKG apare numai semnul de impregnare digitalică (cupola digitalică). El trebuie sistat dacă apar semne de intoxicație





(alungirea intervalului P—R, apariția de extrasistole, uneori bigeminate, care pot constitui un semn grav ce precede cu puțin fibrilația ventriculară). Este obligatoriu ca înainte de administrarea dozei a treia să facem EKG. Dacă după prima doză nu se observă nici o ameliorare, obișnuit a doua doză se administrează la 6 ore, sau, începînd cu a doua administrare, recalculăm doza de saturație rapidă la 0,06 mg/kg. În fine, dacă răspunsul nu este cel așteptat după terminarea dozei de saturație, putem continua administrarea unei a doua doze de saturație, în același ritm, cu condiția demonstrării unei perfecte toleranțe electrice. De obicei, dacă frecvența cardiacă scade sub 160/minut și ficatul s-a redus simțitor, trecem la tratamentul de întreținere.

O metodă bună, care ajută la prevenirea intoxicației digitale, este efectuarea unei EKG înainte de tratament, și repetarea ei înainte de administrarea fiecărei doze. Dacă intervalul P—R se prelungește cu 0,04 secunde sau mai mult, față de înregistrarea dinaintea începerii tratamentului, și apar și rare extrasistole, tratamentul trebuie întrerupt.

Tratamentul de întreținere se face cu 1/10—1/5 din doza maximă, (0,01 mg/kg Lanatozid C) divizată în 2—3 injecții la 12—18 ore interval. Este preferabil ca tratamentul de întreținere, să se facă cu Digoxin, 0,025 mg/kg corp/24 ore, în 3 prize, i.m. sau oral.

2. *Diureticele*. La fel de importante, ele acționează mai rapid decît digitalele, în administrarea intravenoasă. Se utilizează:

— furosemide (Lasilix, Furantril, Furantril) 0,5—1 mg/kg corp, într-o injecție unică intravenoasă. În cazuri foarte grave, doza se poate repeta după 8—12 ore.

— acid etacrinic, 1—2 mg/kg corp, i.v., în doză unică.

Se va supraveghea diureza, starea de hidratare și se va controla ionograma sanguină și urinară.

3. *Oxigenul*. Se administrează sub „hood” sau în incubator. Concentrație 30—40%, umiditate 40—50%. Temperatura rectală a bolnavului să fie menținută în jur de 37°C. Se va evita supraîncălzirea și mai ales căldura umedă, copilul nemaivînd posibilitatea de a-și crește respirația.

4. *Alte măsuri*. Poziția copilului (axul cap-torace) va fi în unghi de 10°—30°, față de planul patului, astfel că sîngele dinspre extremități și viscere să nu se scurgă în totalitate spre

torace, ceea ce ar mări gradul de congestie al plămînilor, de asemeni, viscerele nu vor comprima diafragmul, jenînd funcția respiratorie.

Este necesară perfuzia intravenoasă pentru a avea o cale de acces rapidă pentru terapia injectabilă și pentru administrarea unei alimentații parenterale. În primul moment vom începe cu administrarea unei rații reduse de lichide de 50 ml/kg corp, care se va corecta în funcție de diureză, cîntar și examen clinic, existînd oricînd riscul de deshidratare. După 6—8 ore de la începerea tratamentului digitalic și diuretic, se poate crește rația de lichide pînă la 100 ml. pe kg corp, pentru asigurarea nevoilor hidrice pe 24 ore.

Este necesar un aport caloric cît mai mare posibil, care se poate realiza administrînd glucoză în soluție de 10—15%. În primele 24—48 ore, nu se va permite nici un aport sodic apoi se va da 1—2 mEq/kg/24 ore de sodiu și 3—4 mEq/kg/24 ore potasiu. Cît despre calciu, proscris în administrare împreună cu digitala, preferăm să-l dăm oral.

Vom relua alimentația orală după 48 ore, în mese dese (10 pe zi) și mici.

5. *Probleme particulare.* În insuficiența cardiacă se poate găsi o acidemie de origine hipoxică. Acidoza este de obicei metabolică (scăderea pH-ului, R.A. și B.E.), dar poate fi și mixtă, cînd tulburările de ventilație alveolară sînt crescute. Dacă $\text{pH} < 7,20$ se administrează bicarbonat de Na, dar se va da numai $1/4$ — $1/2$ din cantitatea calculată și aceasta într-un interval de 6—8 ore pentru a reduce posibilitățile de apariție a hipernatremiei, retenției de Na și apă și alcalozei.

Deoarece acidul lactic se metabolizează rapid, după începutul digitalizării, s-ar putea ca doza de bicarbonat de Na inițială, să nu mai fie necesară.

Morfina este necesară pentru stările de extremă agitație și la cei cu iminent sau clar edem pulmonar. Beneficiul folosirii ei, în edemul pulmonar, se reflectă asupra periferiei: capacitatea totală a patului vascular este crescută, masa venoasă crește la periferie și reîntoarcerea venoasă descrește. Doza: 0,5—1 mg/5 kg greutate, poate fi repetată la 3—4 ore. Dealtfel, edemul pulmonar va fi tratat complex.

Dacă $\text{Hb} < 8 \text{ gr } \%$ este util să se administreze masă eritrocitară și corect este să transfuzăm numai sub controlul presiunii venoase centrale, care nu trebuie niciodată să depășească

șească 15 cm H₂O. Se administrează 5 ml pe kg corp, pînă cînd Hb ajunge la 10 gr%.

În cazul unei miocardite acute se va introduce corticoterapia, dar în cură scurtă.

Antibioticele se indică în mod obișnuit datorită frecvenței suprainfecției pulmonare.

În fine, de cele mai multe ori tratamentul medical nu este decît un necesar tratament preoperator. În multe cazuri, adevăratul tratament este cel chirurgical.

BIBLIOGRAFIE

- Bazzano, G. — *Digitalis intoxication*. JAMA, 1972, 220, 6, 828—831.
- Brady, J. ș.a. — *Pulmonary capillary flow in the newborn infant*. Pediatrics, 1971, 48, 2, 207—215.
- Bruckner, S. — *Reanimare și terapie intensivă*. Ed. Medicală, București, 1966.
- De Rudder, B. ș.a. — *Urgences pediatriques*. Ed. Masson, Paris, 1968.
- Gallez, A., Voussure, G. — *Le traitement actuel des principaux cardiopathies cynogènes du nourrisson*. Acta. Pead. Belg. 1967, 21, 5, 371—389.
- Geormănescu, M., Alariu—Ungureanu, A. — *Particularitățile etiologice și fiziopatologice ale insuficienței cardiace la nou-născut și sugar*. Viața Med. 1970, XVII, 19, 871—877.
- Goldring, D., Hernandez, A., Hartman, A.E. — *Care of the infant in cardiac failure*. Pediatrics, 1971, 47, 6, 1056—1064.
- Kachaner, J. — *Urgences hemodynamiques*. Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4187—4205.
- Lababidi, Z. ș.a. — *Evolution of impedance cardiac output in children*. Pediatrics, 1971, 47, 5, 870—880.
- Montiés, J.R. ș.a. — *Conception actuelle dans le traitement du communication interventriculaire avec hypertension pulmonaire*. Arch. Ped., 1970, 27, 4, 385—415.
- Prișcu, R., Maioreșcu, M., Serafim, N. — *Elemente de electrocardiografie pediatrică*. Ed. Medicală, București, 1971.
- Russescu A., Geormăneanu, M. — *Insuficiența cardiacă (în Pediatria)*. Ed. Did. și Ped., București, 1965.
- Vasiliu, G., Ursuleanu, I. — *Medicamente în terapeutila infantilă*. Ed. Medicală, București, 1969.
- Rowe R.D., ș.a. — *Serious congenital heart disease in the newborn*. Ped. Clin. N. Am., 1970, 17, 4, 967—983.
- Saidi, M. ș.a. — *Rubéole congenitale et les malformations cardiovasculaires*. Un. Med. Can., 1969, 98, 4, 428—631.
- Sanyol, S. K. ș.a. — *The biochemical aspect of congestive heart failure in children*. J. Pediat., 1971, 79, 2, 250—255.
- Swan, W.G. — *The management in congestive cardiac failure*. Practitioner, 1970, 204, 1220, 219—225.

CAPITOLUL 11

TULBURĂRILE DE RITM

Reprezintă urgențe absolute în reanimarea hemodinamică.

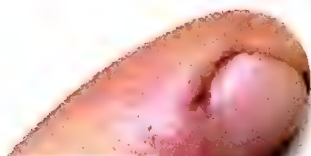
Prima problemă este să recunoaștem că a survenit o tulburare de ritm. În al doilea rând, ce tulburare de ritm este în cauză. E.K.G. este indispensabilă. În al treilea rând este necesar să găsim elementele care să afirme că tulburarea de ritm a survenit pe un cord sănătos anterior sau pe un cord bolnav. În fine, nu vom uita să depistăm consecințele fiziopatologice ale tulburărilor de ritm. Tahicardiile, prin micșorarea diastolei, determină tulburări de circulație coronariană cu simptomatologie alarmantă și, într-un timp extrem de scurt, instalarea insuficienței cardiace acute. Bradicardiile nu prezintă o simptomatologie subiectivă, dar aportul sanguin insuficient, mai ales la nivelul S.N.C., determină lipotimii, pierderea cunoștinței etc.

TAHICARDII

1. Tahicardiile paroxistice ale sugarului

Fie că sînt supraventriculare (95%) sau ventriculare (5%), ele rămîn pe primul plan al urgențelor în cardiologia infantilă, deși sînt rare.

După momentul apariției, sînt descrise trei tipuri:



— tahicardiile zise congenitale, foarte rare, cu debut precoce, în primele ore de viață, chiar și intrauterin. Etiologia este necunoscută. Ambele sexe sînt la fel de atinse.

— tahicardiile paroxistice ale primei vîrste, sînt cele mai frecvente, survin de la 1—5 luni. Băieții reprezintă 90% din cazuri. În 2/3 din cazuri etiologia nu este cunoscută.

— tahicardiile paroxistice după 5 luni sînt mai puțin frecvente decît celelalte, egal repartizate între fete și băieți.

Factorii etiologici sau concordanțe patologice pot fi depistate în 5% din cazuri. Înainte de 5 luni, 75% din cazuri sînt idiopatice, după 5 luni 28% sînt idiopatice. După Nadas, în 10% din cazuri este vorba de un sindrom Wolf-Parkinson — White și în 20% de cardiopatii congenitale (în special boală Ebstein). În rest, boli infecțioase, afecțiuni meningo-cerebrale, miocardita acută, fibroelastoză, tumori cardiace și agresii ale medicamentelor.

A. TAHICARDIILE PAROXISTICE SUPRAVENTRICULARE

Mai mult de 50% din cazuri se descoperă foarte precoce, înainte de sfîrșitul celei de-a treia luni. Într-o treime din cazuri, afecțiunea se diagnostică în primele 3 săptămîni după naștere. Se semnalează posibilitatea descoperirii unui ritm ectopic, rapid, în uter și insuficiență cardiacă antenatală.

Debutul este marcat cel mai adesea de vărsături și modificarea rapidă a aspectului copilului care devine cenușiu, în timp ce se instalează o stare de torpoare, ce survine după o fază de agitație. Dacă în majoritatea cazurilor debutul este „digestiv“, nu sînt rare nici debuturile cu tuse și febră.

În cazul în care criza se prelungește, tabloul se completează repede, în 4—48 ore se instalează o insuficiență cardiacă mai mult sau mai puțin severă și se notează polipnee extremă, cu tiraj, cianoză; edemele membrelor inferioare sînt foarte rare. Unul din simptomele majore este hepatomegalia.

Ritmul cardiac, greu de numărat la auscultație, se poate spune doar că depășește 200 bătăi pe minut; zgomotele cordului dau impresia de metronom sau de mitralieră, datorită regularității și egalității intervalelor. Frecvența cardiacă rămîne nemodificată chiar dacă copilul se agită sau strigă. În 1/2 din cazuri se percepe un suflu dulce apexian, fără iradiere.

În unele cazuri, tahicardia poate rămâne izolată, bine tolerată și fără nici un răsunet. De aceea, tabloul clinic al tahicardiei paroxistice diferă în funcție de toleranța miocardului și de gradul decompensării cardiace. Accesul poate dura ore sau zile.

Cînd tahicardia se declanșează în uter, determinînd o insuficiență cardiacă antenatală, tabloul clinic este acela al unei anasarce feto-placentare cu hidramnios, placentă mare, edeme superficiale și colecții ale marilor cavități.

Examenul radiologic al toracelui arată o cardiomegalie, uneori netă, globală, fără vreun caracter particular, alteori greu de interpretat din cauza unui timus mare.

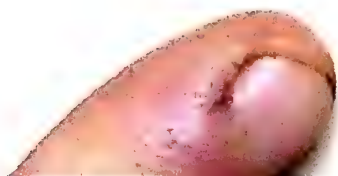
Studiul EKG. Este un timp esențial pentru diagnostic. EKG, executată în criză acută, arată că este o tahicardie de tip supraventricular. Frecvența cardiacă depășește de regulă 200/minut, putînd atinge 300 bătăi/minut, și chiar mai mult. Înregistrarea fiind adesea defectuoasă, undele „P” nu pot fi identificate în 50% din cazuri. Absența deformării complexelor și regularitatea ritmului ventricular permite totodată să afirmăm originea supraventriculară a focarului ectopic. Dar, complexele ventriculare nu sînt totdeauna normale. Pot fi umflate, lărgite, traducînd un bloc de ramură funcțional, și punînd o delicată problemă de diagnostic cu tahicardia ventriculară.

Sindromul post-tahicardic este rar. Unda „P” poate fi uriașe și ascuțită sau largă și croșetată. Segmentul „PQ” este subdenivelat, în una sau mai multe derivații, mai ales în derivațiile bipolare ale membrelor. Unda „T” este, mai rar, aplătizată sau inversată.

Definitivarea *diagnosticului* cere să se răspundă la următoarele întrebări:

— *este o tulburare de ritm* o tahicardie neașteptat de mare la un sugar care varsă și e puțin febril? Trebuie gîndit că ar putea fi ectopică și necesită EKG. Aceasta nu poate exclude o tahicardie sinusală, de frecvență ridicată, ce poate ajunge la sugar pînă la 200/minut, motiv pentru care tahicardia ectopică este așa de tîrziu recunoscută uneori;

— *focarul ectopic este supraventricular?* Problema se pune mai ales în absența undelor „P”. În favoarea tahicardiei ventriculare pledează atunci neregularitatea ciclurilor „R—R” sau existența, uneori pe un alt traseu, a complexelor extrasisto-



lice ventriculare, identice celor observate în cursul accesului. Ideal ar fi să se înregistreze o derivație esofagiană pentru a pune în evidență undele „P” disociate, dar este dificil la sugar;

— *este vorba de un cord sănătos sau bolnav?* Și acest lucru este greu de precizat. Uneori auscultația este negativă; alteori suflul sistolic la vîrf este funcțional; cianoza poate surveni în cadrul insuficienței cardiace. Existența unei inimi mărite este obișnuită și staza pulmonară poate evoca o supraîncărcare vasculară ca aceea pe care o întîlnim în shuntul stîng-drept. EKG poate fi nemodificată.

În practică e bine să ținem seama de unele elemente:

— asemenea incidente sînt de cele mai multe ori „idiopatice” și nu legate de o cardiopatie congenitală;

— ele survin, de obicei, la un copil care creștea normal și nu a avut nici o tulburare pînă atunci.

Aceste argumente nu au valoare, atunci cînd există elemente ce indică:

— o miocardită acută, la un sugar cu mare insuficiență cardiacă. Clasic, pe EKG se notează o tendință la voltaj scăzut al complexelor rapide și importante tulburări de repolarizare, în special în precordialele stîngi;

— o fibro-elastoza a endocardului, cînd avem un ventricul stîng mare radiologic și la EKG semne de hipertrofie ventriculară stîngă severă.

Regresiunea spectaculoasă a insuficienței cardiace, după reducerea tulburării de ritm, este cel mai bun criteriu că tahicardia paroxistică supraventriculară nu a survenit pe un cord bolnav.

Evoluția imediată poate fi dramatică în lipsa tratamentului și moartea poate surveni în asistolie. Alte accese sînt scurte și bine suportate. Tratamentul digitalic poate reduce tulburarea de ritm în mai puțin de 72 ore. Paralel și ameliorarea clinică este spectaculară, copilul se alimentează din nou normal, dispneea și hepatomegalia dispar. În zilele următoare mai poate persista mărirea cordului și chiar un suflu de insuficiență mitrală funcțională. Recidivele sînt extrem de frecvente mai ales în absența tratamentului. Într-o treime din cazuri, după o lună de tratament, reducerea este aparent definitivă. În alte 2/3, recidivele pot apare timp de mai multe luni. Uneori, cînd sînt sub tratament, ele pot trece neobser-

vate, dacă copilul nu este sub monitorizare electrocardiografică. Recidivele peste vîrsta de 18 luni sînt rare (după Nadas, după 12 luni). În aceste cazuri, cu vindecare în 12—18 luni, evoluția în viitor va fi bună.

Tratament

a. *Tratament de urgență:*

1. *Digitalizarea* rapidă este indispensabilă în caz de decompensare cardiacă:

Lanatozid C (Cedilanide):

— doză de saturație rapidă: 0,04—0,06 mg/kg corp, intravenos, prima administrare reprezentînd 1/2 din doză. Înainte de fiecare administrare se practică EKG.

Digoxin:

— doză de saturație rapidă: 0,025—0,05 mg/kg corp, intravenos (administrată cu grijă, pentru că este caustică paravenos, și foarte lent). Se indică același ritm de administrare și aceeași supraveghere ca și la Cedilanide.

2. *Cardioversiunea* prin șoc electric extern este foarte rar utilizată la sugar, întrucît digitalizarea dă rezultate bune. Vom putea recurge la șocul electric cînd tratamentul digitalic nu are efect sau în caz de mare urgență vitală ce nu permite temporizarea.

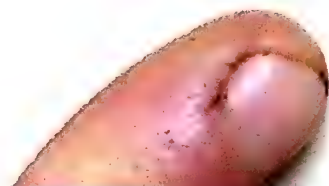
3. *Beta-blocanții*. Unele situații dificile se pot rezolva prin administrarea a 1 mg (dilat în 5 ml glucoză) Propanolol, ce acționează prin diminuarea excitabilității miocardice. Trebuie să ținem seama însă de acțiunea lor inotropă negativă, ce poate, pe un miocard obosit, să antreneze un colaps dacă administrarea lor nu este urmată rapid de revenirea la ritmul sinus. De aceea, beta-blocanții nu se utilizează decît sub protecția digitalicelor.

4. *Diureticele* sînt indicate în caz de mare insuficiență cardiacă.

5. *Tratament adjuvant*: corectarea acidozei, a unei eventuale hipokaliemii, tratamentul agitației, a edemului pulmonar.

b. *Tratament de întreținere:*

1. Dacă în primele 24 ore, tratamentul urmează niște reguli foarte stricte, în continuare el depinde de reducerea sau nu a tulburării de ritm, existența sau nu a insuficienței cardiace, de modul clinic și electric de răspuns la tratament.



2. Se menține un tratament digitalic de întreținere, dar cu o posologie crescută, 1/2 din doza de saturație rapidă, care apoi se scade progresiv în câteva zile.

3. În continuare, se administrează un tratament de întreținere pînă la vîrsta de 18 luni.

B. TAHICARDIILE PAROXISTICE VENTRICULARE

Dacă facem abstracție de cele provocate la cateterism și în chirurgia cardiacă, ele sînt rare la copilul mic (după Nadas, 5% din tahicardiile paroxistice).

Clinic sînt dificil de diferențiat de tahicardia supraventriculară, căci au aceeași simptomatologie.

Diagnosticul se pune numai pe EKG, care prezintă următoarele particularități:

- frecvența între 150—250/minut;
- complexe QRS foarte deformate, foarte lărgite;
- dispariția completă a undelor „P”;
- existența unei disociații între frecvența atrială și cea ventriculară.

Nu se întîlnește decît pe inimile bolnave (miocardite sau malformații cardiace grave).

Tratament

- Digitala este contraindicată.
- Fiind mult mai grave, contracțiile cardiace sînt puțin eficace și colapsul este iminent, terapia de urgență necesită:
 - masaj cardiac extern
 - perfuzie cu glucoză 10%
 - aplicarea șocului electric.
- Cînd nu avem echipamentul necesar pentru un tratament de urgență, tratamentul medicamentos de elecție este: Procainamida (Pronestyl) în injecție intravenoasă lentă, 5 mg/kg corp, fără să depășim 0,5—1 mg/kg corp/minut, sub monitorizare electrocardiografică permanentă. Acest tratament permite o eventuală transportare într-un centru echipat.

2. Tahicardiile nesinusale supraventriculare cu evoluție prelungită

Evoluția unei tahicardii nesinusale, care se naște printr-un mecanism anormal supraventricular, este foarte variabilă. For-

ma mai paroxistică este bine cunoscută. Formele prelungite și cronice sînt mult mai rare.

Caracterul comun al acestor tahicardii nesinusale este durata lor.

Clinic, debutează între prima lună de viață și adolescență, cele mai frecvente cazuri fiind întîlnite după 2 ani. Totdeauna cordul este sănătos. În 1/2 din cazuri boala se descoperă prin semne de insuficiență cardiacă. Aceasta poate lua înfățișarea unei afecțiuni bronhopulmonare sau digestive trenante. Alteori boala este descoperită în împrejurări diferite: examene sistematice, pierdere de cunoștință, lipotimii sau remarca părinților că vasele gîtului prezintă bătaii foarte rapide.

Ceea ce caracterizează aceste date este timpul scurs între debutul tulburărilor și momentul cînd afecțiunea este recunoscută și tratată. Cu cît este descoperită mai precoce, cu atît se însoțește de complicații mai grave. Astfel, în 1/2 din cazuri se întîlnește o cardiomegalie netă, uneori severă și cu aceeași frecvență, indicînd o insuficiență cardiacă.

EKG demonstrează că există două mecanisme principale care determină tulburarea de ritm: tulburarea de excitație și tulburarea de conducere. În majoritatea cazurilor se înregistrează tahicardii auriculare focale. În altele se înregistrează tahicardii cu ritm ventricular, cu valori maxime între 150—300/minut și valori minime între 60—150/minut. Această rărire a ritmului ventricular are drept cauză fie un bloc A.V., fie o rărire a ritmului focarului ectopic, sub efectul tratamentului.

Evoluția depinde de tratament, dar și de formele clinice. Există 3 tipuri principale:

1. „tahicardia susținută”, cînd mecanismul anormal se perpetuează luni și ani de zile și într-un al doilea timp evoluează spre unul din tipurile următoare;

2. „extrasistolie în salve de paroxisme tahicardice”;

3. „tahicardii recidivante sau recurente”.

În această afecțiune ritmul sinusal reapare excepțional și în mod sporadic. În unele cazuri, totuși, se poate obține restaurarea stabilă.

Complicațiile sînt:

— insuficiența cardiacă, care poate fi evitată dacă reușim să aplicăm un tratament precoce;

— accidente mortale prin mecanisme diferite;



— accidente evolutive, de tip trombo-embolic, cu posibilități de hemiplegie, mai ales în formele cu insuficiență cardiacă.

Tratament

— în prezența unei inimi mari, digitalizarea are prioritate. Se asociază regim desodat, diuretice și clorură de potasiu. În caz de urgență, șoc electric;

— când cordul este discret sau nu este modificat de volum, trebuie, în primul rând, să încercăm digitalice. Apoi asociem: reserpina, ajmalina, per os, în cazul în care nu există un bloc de ramură complet. Sînt indicați beta-blocanții, la început asociați cu un digitalic, apoi singuri. Ei sînt formal contraindicați în caz de insuficiență cardiacă, chiar potențială. Dysopyramide și mai ales sărurile de chinidină au avut unele succese în această formă de tahicardie.

— tratamentul de întreținere va fi digitalic.

BRADICARDII

Este mai ușor să se depisteze o bradicardie căci orice frecvență cardiacă sub 100 bătăi/minut este, la o vîrstă mică, suspectă de la început și trebuie să conducă la efectuarea unei EKG. Numai în formele foarte severe, cînd frecvența scade sub 50/minut, apar și manifestări clinice, foarte grave, dovedind o anoxie gravă, profundă: crize convulsive, comă, sincopă.

Bradicardiile se împart în sinusale și datorite tulburărilor de conducere.

Bradicardiile sinusale se caracterizează printr-un ritm auricular încetinit, cu propagare normală, „P” normal, „PR” normal, corespunzător frecvenței și „QRS” normal.

Bradicardiile prin tulburări de conducere sînt: prin bloc sinoatrial, prin pauză auriculară și ventriculară și, mai frecvent, prin bloc atrioventricular.

Blocurile atrioventriculare pot fi de gradul I, cînd avem numai o alungire a intervalului „P—R”; de gradul II cînd alungirea „P—R” este progresivă, pînă la blocarea impulsului auricular, urmat de pauză ventriculară, apoi totul se reia de la

început (perioadă Luciani-Wenckebach) sau cînd „P—R“ este normal sau alungit dar contractura ventriculară (regulată sau neregulată) apare în raport A/V de 2/1, 3/2, 3/1 sau 4/1. Blocul de gradul III apare cînd conducerea atrio-ventriculară este întreruptă, atriile și ventriculele se contractează independent.

Aceste blocuri sînt adesea congenitale, fiind prezente de la naștere, idiopatice sau complicînd o cardiopatie malformativă (de obicei, transpoziția corijată a vaselor mari). Pot, de asemeni, la cei mari, să fie expresia unei miocardite. Nu trebuie uitat că ele pot fi principala manifestare a unor intoxicații și în primul rînd a celei digitale.

1. Blocurile atrioventriculare congenitale

Un bloc este considerat congenital dacă tulburarea apare la o vîrstă foarte tînră, dacă găsim o asociere bloc + cardiopatie congenitală + sincopă, dacă nu găsim antecedente toxice, infecțioase sau o terapie medicamentoasă.

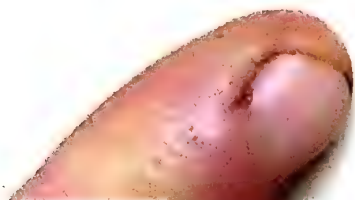
Clinic, debutul în uter ar fi găsit în jumătate din cazuri dacă s-ar practica EKG fetală. Faptul e cu atît mai interesant cu cît s-ar putea diferenția bradicardia datorită suferinței fetale, de existența unui bloc atrioventricular complet congenital. O „cezariană“ aplicată pentru suferință fetală poate duce, la cei cu bloc congenital, la instalarea unei insuficiențe cardiace.

Blocurile atrioventriculare congenitale pot fi izolate sau asociate cu o cardiopatie congenitală.

a. În cele izolate, dezvoltarea după naștere este normală. Clinic, la auscultație există un suflu sistolic, care poate atrage atenția asupra unei bradicardii. El se găsește constant, de-a lungul marginii stîngi a sternului, spațiul 3 sau 4 intercostal. Este aspru, rugos și poate fi confundat cu un suflu de C.I.V.*. Zgomotul I „de tun“ de asemeni este aproape constant. Se mai percep la auscultație sistole „în ecou“, mai clare în diastolele lungi și la baza sternului, „galop de bloc“ protodiastolic, în regiunea apexiană, urmat adesea de un suflu diastolic.

Pe EKG, frecvența atrială este regulată, 70—180/minut, și, în marea majoritate a cazurilor, unda „P“ este normală (în 20% hipertrofie atrială dreaptă). Ritmul ventricular nu este întot-

* C.I.V. = comunicare interventriculară.



de-auna prea lent (40—80/minut) ca la adult. Complexele qRS, obișnuit, au durată normală, sînt deci de tip „hisian“ sau supraventricular, ceea ce atestă comanda ventriculară înaltă (în 9/10 din cazuri, iar în 1/10 din ele poate exista bloc de ramură stîngă completă sau incompletă).

La roentgen, în majoritatea cazurilor se observă un oarecare grad de cardiomegalie, dar vascularizația pulmonară este normală, deși arterele pulmonare pot fi totuși largi și expansive.

b. În cele asociate cu cardiopatii (în medie cam 50% din blocurile congenitale), cele mai frecvente malformații întîlnite sînt: transpoziția corijată a marilor vase de la bază, anomalie foarte frecventă, evocată de silueta cardiovasculară foarte specială și anume: marginea stîngă continuă a cordului precum și de prezența undelor „q“ în precordialele drepte, ce semnalizează activitatea anormală a septului intraventricular. În fine, ea e rar pură și se asociază cu comunicarea intraventriculară, stenoza pulmonară sau comunicația interauriculară și, de asemeni, găsim asocierea cu C.I.V., C.I.A.* și mai rar canalul arterial, tetralogia etc.

Evoluția este de asemeni distinctă.

a. În cele asociate cu o cardiopatie, insuficiența cardiacă este deosebit de frecventă în primele zile de viață. În rest, bradicardia agravează oricînd prognosticul cardiopatiei. Stenoza orificială aortică sau pulmonară este în special agravată de coexistența blocului. În fine, există, de asemeni, pericolul sincopelor.

b. În cele izolate, insuficiența cardiacă în primele zile este rară și toleranța funcțională este, în ansamblu, excelentă, în afara accidentelor sincopale, dezvoltarea este bună.

c. *Crizele de tip Adams-Stokes* apar în 15% din cazuri. Semiologia lor este variabilă: simplă slăbiciune cu paloare sau privire fixă, pierderea bruscă a cunoștinței, pe scurtă durată, sau, în fine, marea criză convulsivă. Există unii factori predispozanți cum ar fi efortul fizic, folosirea simpatico-mimeticilor, infecțiile, mai ales cele virale, care par a avea rol esențial în declanșarea atacurilor.

Atacul poate fi unic sau repetat la intervale regulate sau iterative, realizînd o stare de „rău“ sincopal.

* C.I.A. = comunicare interatrială

Pierderea de cunoștință este rezultatul unei tulburări de ritm ca:

- fibrilația ventriculară anarhică, cu prognostic grav;
- tahicardia ventriculară;
- „răsucirea vârfului“, entitate specială în care este vorba de o aritmie ventriculară ce întrerupe un complex ventricular al cărui interval „QT“ este prelungit și care se compune dintr-o succesiune regulată de accidente electrice ventriculare a căror amplitudine variază fără încetare. O astfel de tulburare de ritm este obișnuit considerată ca recuperabilă.

Mortalitatea atinge între 17%—66% din cazuri, în cadrul formelor sincopale. Aproape 1 din 2, dintre cei atinși de sincopă, decedează. Primul atac este cel mai ucigător. Un ritm sub 35/minut trebuie întotdeauna să ne îngrijoreze. Morfologia largă a qRS-ului constituie și ea un element de gravitate. De asemeni, instabilitatea blocului, apariția extrasistolelor ventriculare, alungirea spațiului qT, sînt toate elemente defavorabile.

Tratament

a. *În blocurile asociate unei cardiopatii:*

— insuficiența cardiacă a noului născut se ameliorează prin simpaticomimetice și diuretice. În caz de eșec, unii autori propun antrenamentul electrosistolic, prin sondă endocavitară, ceea ce permite utilizarea fără risc a digitalicelor. Acest antrenament poate fi considerat ca un prim timp al unei intervenții reparatoare;

— dacă ritmul cardiac este destul de rapid, se admite că viciul cardiac este principalul responsabil de asistolie și intervenția este uneori necesară la scurt interval. În cursul intervenției este obligatoriu să se fixeze doi microelectrozi epicardici de securitate, care vor fi ulterior retrași printr-o simplă tracțiune.

b. *În blocurile izolate:*

Cînd sînt bine tolerate, ele vor fi urmărite în mod regulat, de mai multe ori pe an cu EKG, sistematic, ca să putem decela eventuale semne de agravare.

Este consult să tratăm rapid și eficace orice infecție febrilă.



c. *În sincope:*

1. De obicei, fiind de scurtă durată, nu ne dă ocazia să intervenim. Când o întâlnim trebuie să intervenim cu maximă urgență, prin următoarele proceduri:

- percuție toracică (uneori suficientă);
- masaj cardiac extern;
- respirație „gură la gură“.

2. Când sîntem într-un serviciu de specialitate, analiza tra-seului ne permite:

- să defibrilăm, dacă este vorba de fibrilația ventriculară;
- să realizăm un antrenament electrosistolic, în asistolie sau bradicardie mare;
- să facem masaj cardiac, perfuzie cu isuprel și, în caz de nereușită, șoc electric, în sindromul „răsucirii vîrfului“.

3. *Perfuzia cu isuprel* va fi pusă în cursul sau în decursul accidentelor sincopale. Dozele: 2—4 fiole de isuprel (0,4—0,8 mg) într-un flacon de 250 ml glucoză 5—10%, se administrează ca debit și durată în funcție de răspunsul ventricular.

4. *Prevenirea sincopelor*, se face utilizînd:

— isuprel, pe cale sublinguală, în doze de 1/4—1 comprimat de 10mg, tot la 2 ore, la început. Curba pulsului, stabilită din 1/2 în 1/2 oră, permite să adaptăm pe urmă posologia prin prize la 3—8 ore interval;

— isuprel în supozitoare de 5—10 mg (executate în farmacie). Ele sînt utile mai ales la sugar;

— efedrina, în comprimate (1 comprimat = 50 mg), avînd durată de acțiune de 6 ore, chiar dacă este mai puțin activă decît insuprelul asupra ritmului ventricular, este utilizată cînd vrem să lăsăm copilul să se odihnească. Dozele sînt 2—5 mg (în medie 3 mg) pe kg/corp și pe 24 ore, în asociere cu un barbituric.

5. *Plasarea unui pace-maker definitiv*

Recurgem la aceasta cînd sincopele reapar sub simpatico-mimetice. Pînă acum vîrsta a constituit un obstacol. Recent și sugarii sînt aparatați (sînt cazuri descrise la 1, 2, 4, 7 și 8 luni).

6. *Ce atitudine trebuie adoptată la prima sincopă?*

— Este o problemă dificilă. De sperat că această sincopă va rămîne unică.

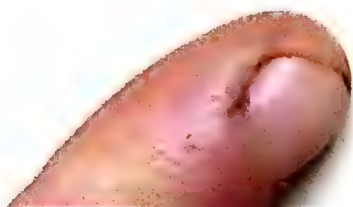
— De preferat este însă să asigurăm profilaxia, dar și alegerea mijlocului terapeutic. Întrucît primele sînt adesea fatale, cea mai bună soluție este să aparatăm acești copii.

— Cînd situația ne forțează, prin repetarea crizelor, sub supraveghere medicală, atitudinea optimă este de a prescrie simpatomimetice.

În concluzie, în fața primei crize de Adams-Stokes, se apărăază sistematic, dacă ritmul este prea lent și spațiul „QT” prea lung.

BIBLIOGRAFIE

- Calvo, G., Fidelle, J., Gautier, M. — *Les blocs auriculoventriculaires congénitaux*. Med. inf., 1970, 10, 749—761.
- Cirilo-Statelo-Avila ș.a. — *Congenital heart block due to a lesion in the conduction system*. Pediatrics, 1970, 45 4, 640—651.
- De Rudder, B., — *Urgences pédiatriques*. Ed. Masson, Paris, 1968.
- Fidelle, J. E., Cloup, M., Nonaille, I. — *Les tachycardies non sinusales supraventriculaires d'évolution prolongée de l'enfant*. Med. inf., 1970 10, 779—805.
- Fidelle, J. E., Toumieux, M. C. — *QT prolongée...* Med. inf., 1970, 10, 767—779
- Fidelle, J. E., Cloup, M. — *Syndrome de Wolff — Parkinson — White*. Med. inf., 1970, 70, 805
- Greenberg, H. B. — *The disorders of cardiac rhythm*. JAMA, 1972, 219, 13, 1768
- Geldband, H., Steeg, C. N., Bigger, J. T. — *Use of massive doses of procaineamide in the treatment of ventricular tachycardia in infancy*. Pediatrics, 1971, 48, 1, 110—116.
- Galler, A., Voussure, G., — *Le traitement actuel des principales cardiopathies cyanogènes du nourrisson*. Acta. Paed. Belg., 1967, 1967, 21, 5, 371—389
- Kachaner, J. — *Urgences neurodynamiques*. Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4187—4205
- Langier, J. ș.a. — *Intérêt de la cardioversion dans les tachycardies paroxysmiques supraventriculaires du nouveau-né*. Ann. Ped., 1972, 2, 99—107.
- Jan, F., Casasuprana, A., Gautier, M. — *Les tachycardies paroxystiques supraventriculaires sur „coer sain” du nourrisson*. Med. Inf., 1970, 10, 735—749
- Morand, Ph., Laine, J. L. — *Les tachycardies paroxystiques du nourrisson*. Med. Inf., 1969 1, 65—73



- Nadas, A. S. — *Pediatric Cardiology*. W. B. Saunders C., Philadelphia, 1963.
- Prişcu, R., Maiorescu, M., Anca, I., Dragomir, D. — *Sin-copa cardiacă la sugar*. *Pediatrics*, 1971, XX, 2, 99—113.
- Ribierre, M. — *Les bradicardies de l'enfant*. *Rev. Prat.*, 1967, XVII, 30, 4285—4291.
- Wagner, J. R., Hunter, A. R. — *Treatment of ventricular arrhythmias*. *Lancet*, 1972, I, 7757, 967.

CAPITOLUL III

FIBRO-ELASTOZA SUGARULUI

Poate evolua ca o detresă respiratorie și cardiacă gravă, fie în debut, fie în acutizările din cursul evoluției, când pune probleme de îngrijire intensivă. Este definită ca o boală proliferativă în același timp fibroasă și elastică a endocardului, ce atinge electiv cordul stîng (ventricul și atriu) și mult mai rar inima dreaptă. Mai bine cunoscută în ultimul timp, și dacă este diagnosticată la timp și beneficiază de un tratament energetic, supraveghere și îngrijire intensivă în actualizări, fibro-elastoza (F—E.), considerată pînă acum cîtiva ani ca o afecțiune iremediabil fatală, are acum un prognostic mult mai bun și rezultatele dau, în 50% din cazuri, vindecări.

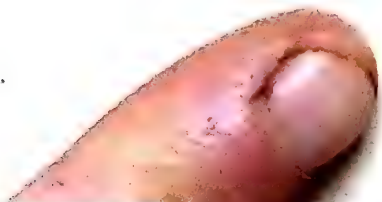
Clasificare:

1. *Fibro-elastoza primitivă* (fără cardiopatie congenitală asociată) are 2 forme:

- a. F—E. de tip „dilatată”, forma obișnuită;
- b. F—E. de tip „contractată”, extrem de rară, unde ventriculul stîng este atreziat prin fibroza endocardului.

2. *Fibro-elastoza ce acompaniază leziuni congenitale*. Este vorba mai ales de leziuni congenitale ale inimii stîngi, printre care cele mai frecvente sînt: coarctația de aortă, stenoza aortică, persistența de canal arterial și insuficiența mitrală.

Din punct de vedere etiopatogenic, discuțiile nu s-au terminat. Ca o reflectare a ultimelor date, se afirmă că F—E. este o boală primitiv endocardică sau cu punct de plecare miocardic și atingere secundară a endocardului. Lezarea miocar-



dului antrenează o dilatație ventriculară stângă (eventual cu insuficiență mitrală) și un răspuns idiosincrazic la dilatație prin formarea unui țesut de tip cheloidian și elastic, care va constitui un fel de suport (schelet) pentru ventriculul stâng.

Deocamdată singurul lucru asupra căruia toată lumea a căzut de acord este descrierea ei ca o entitate clinică și anatomică deosebită de miocardită.

Diagnostic. Clinic, în absența suflului (de remarcat totuși că un suflu de insuficiență mitrală funcțională nu este rar și se poate dezvolta în cursul bolii), semnele din debut nu ne orientează totdeauna către o afecțiune cardiacă. Aceste semne pot fi generale (temperatură, paloare), sau digestive (anorexie, vărsături), sau respiratorii (tuse, respirație zgomotoasă, polipnee, dispnee, raluri pulmonare). La acestea se adaugă ulterior semne de insuficiență cardiacă, tahicardie, ritm de galop (frecvent), asurzirea zgomotelor cardiace, hepatomegalie și eventual edeme.

În general F—E evoluează ca o insuficiență cardiacă, dar putem întâlni și fenomene de decompensare acută a cordului stâng cu edem pulmonar.

În tabloul unei insuficiențe cardiace a sugarului, este indispensabilă efectuarea unei EKG care arată:

a. semne de hipertrofie ventriculară stângă:

- unde „S” în $V_1 > 20$ mm
- unde „R” în $V_6 > 20$ mm
- Undele Q_5 și $Q_6 > 3$ mm
- R/S în $V_1 < 0,8$ înainte de un an și $< 0,2$ între 1—2 ani.

b. anomalii ale undelor „T” în precordialele stângi:

- „T” în V_5 și V_6 aplatizate sau inversate, element indispensabil pentru diagnosticul in vivo.

Aceste semne EKG se găsesc în 80—85% din cazuri, în raport cu necropsia, iar modificările undei „T” în 92% din cazuri.

Diagnosticul se bazează și pe următoarele semne complementare:

1. Examenul sîngelui și testele inflamatorii, cum ar fi transaminazele (neconcludente).

2. Radiografia cardiacă, care constituie un element esențial și arată:

— cardiomegalie importantă în toate cazurile cu preponderență stângă, arcul inferior stâng fiind alungit, avînd un aspect balonat iar umbra cardiacă aproape că atinge grilajul costal;
 — radioscopic, pulsatilitatea este redusă și esofagul baritat poate fi refulat pe toată înălțimea sa.

3. EKG în afara semnelor de hipertrofie ventriculară stîngă și modificarea undelor „T” poate arăta și alte modificări:

— hipertrofia ventriculară poate fi cîteodată și dreaptă, în acest caz undele „P” pot fi de amplitudine crescîndă, axul QRS variază de la -10 la $+100^\circ$, ritmul este adesea sinusul, dar, uneori, se notează un bloc atrioventricular de grad I sau II sau încă un bloc atrioventricular complet, extrasistole sau chiar tahicardie paroxistică supraventriculară, flutter sau fibrilația auriculară, tahicardie ventriculară. Anomaliile întîlnite deci pot fi multiple și foarte variate. S-a semnalat dealtfel și sindrom W.P.W.

4. Cateterismul este util pentru că elimină existența unei cardiopatii congenitale și pentru informația asupra presiunii capilare pulmonare.

5. Angiocardiografia și cineangiocardiografia pot evidenția:

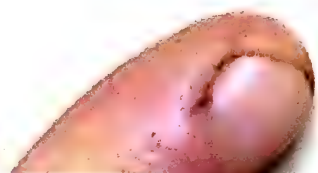
— o diminuare a contractibilității ventriculului stîng;
 — o îngroșare foarte importantă a peretelui ventricular stîng;
 — o prelungire a timpului de eliminare a produsului de contrast la nivelul inimii stîngi;
 — absența modificărilor de volum sistolico-diastolice ale atriului și ale ventriculului stîng.

6. Puncția biopsie a cordului poate aduce diagnosticul cert.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu celelalte afecțiuni cardiace fără suflu cardiac semnificativ, care survin în prima copilărie și la care EKG indică o supraîncărcare ventriculară stîngă. Sînt așa-zisele afecțiuni „endomiocardice primitive”, în rîndul cărora, de obicei, se cuprind:

1. *Miocardita idiopatică sau virală*

2. *Coronară stîngă aberantă* (EKG de infarct tipic, obișnuit anterolateral, cu undele Q profunde în D_1 , AVL și V_5 , V_6 ; segmentele ST subdenivelate în V_5 , V_6 ; unde T negative în precordialele stîngi și medii). Diagnosticul se pune pe aortografie.



Tabel XI

Diagnosticul diferențial EKG între miocardită și fibro-elastoză

Semne	Miocardită	F—E. endocardică
Conducere A—V alungită	+	—
Tulburări de ritm	+	+
Voltaj scăzut	+	—
HVS(S _{V1} R _{V6} crescute)	0 sau ±	+++
Unde T.neg. în prec. stgi.	+	+++
Semne de infarct	+	—
Q _s	+	+++

3. Calcificările coronarelor.

4. Glicogenoza cardiacă.

5. Hipertrofia miocardică idiopatică.

6. Alte afecțiuni cardiace congenitale (coarctăția aortică, stenoza aortică, insuficiența mitrală).

În afara formelor dilatate, discutate pînă acum pentru diagnostic, mai există formele „contractate” de F—E., care, de asemenea, sînt inimi hipertrofiate, dar nedilate și practic mai potrivit s-ar numi F—E. nedilate. Această formă se acompaniază obișnuit cu o hipertrofie ventriculară dreaptă pe EKG, hipertrofie datorită unei decompensări cardiace, căci ea regresează cînd inima recîștigă o putere de contracție medie.

Tratament

Trecînd peste tratamentul chirurgical, încercat, singurul tratament medical a cărui eficacitate este unanim recunoscută la ora actuală, constă într-o „digitalizare” de lungă durată, care trebuie să fie precoce, intensivă și prelungită. În faza acută:

— digitalizarea rapidă, cu doză de saturație rapidă, de 0,06 mg Cédilanide/kg corp și pe cură, intravenos sau intramuscular, sau 0,07 mg Digoxin/kg corp și pe cură, administrată oral.

Doza de saturație este administrată în primele 36 ore;

— diuretice (Lasix, Edecrin), 0,5—1 mg/kg/zi;

— oxigen sub „hood”, cu $FiO_2 = 40\%$;

- antibiotice;
- regim desodat;

În faza de întreținere, tratamentul digitalic se va aplica cronic:

- cu Digoxin 0,015 mg/kg în următoarele 3 zile după tratamentul de atac, apoi se continuă cu Digitalină;
- cu Digitalină 3 pic. /kg/24 ore, 3 zile, apoi 2 pic. /kg/24 ore, încă 2—3 zile, apoi 1/3 — 1/5 din această doză, 4—5 zile pe săptămână.

Tratamentul necesită un control periodic prin EKG.

Durata tratamentului de întreținere preconizat este de ordinul mai multor ani, 2—3 pînă la 4—5, după evoluție. Obișnuit, tratamentul este oprit în mod progresiv la 2 ani după dispariția simptomatologiei, stabilirea volumului cardiac și normalizarea undelor „T” în V_5 V_6 a EKG.

Terapeutica prin hormon suprarenalian nu a întrunit în trecut unanimitatea autorilor. Recent, corticoterapia este din nou preconizată dacă acceptăm ideea că în orice fibro-elastoza este o participare miocardică. Ar fi interesant de asociat și un tratament antiinflamator pentru ca prin el să luptăm contra unei fibroze secundare.

BIBLIOGRAFIE

- Barnett, H. L., — *Pediatrics*, 14 th Ed. A.C.C., New York, 1968
 Fanconi, G., — *Manual de Pediatrie*. Ed. Medicală, București, 1965
 Nadas, A. S. — *Pediatric Cardiology*. Ed. W. B., Saunders, Philadelphia, 1963.
 Nelson, W. E. — *Textbook of Pediatrics*. 9th, Ed. W. S. Saunders, Philadelphia, 1969.
 Ruscescu, A. ș. a. — *Pediatrie I*. Ed. Did. și Ped., București, 1965.
 Stainer, L., Foret-Kestlicher, C., ș. a. — *Fibro-élastose du nourrisson*. Acta. Paed. Belg., 1971, 25, 4, 189—223.

CAPITOLUL IV

ȘOCUL

S-a scris enorm de mult despre acest subiect, încît este de dorit să-l tratăm cît mai simplu. Întîi, majoritatea literaturii despre șoc este dominată de date experimentale și date luate din patologia adultului. Noțiunea de șoc pătrunde dificil în limbajul pediatriilor deși, în patologia sugarului mai ales, morbiditatea crescută prin infecțiile stafilococice și, îndeosebi, prin cele cu germeni gram negativi oferă frecvent în practică aspectul șocului bacteriemic sau endotoxic, el fiind „modelul“ de șoc în patologia acestei vîrste, alături de cel din stările de deshidratare acută. Pentru teoria și practica îngrijirii intensive a sugarului, noțiunea este foarte utilă, dar trebuie văzută prin „prisma“ pediatriului.

A. Baze fiziopatologice

a. Cîteva elemente de „recunoaștere“:

1. Șocul nu este nici simptom, nici sindrom, nici boală, este o „stare patologică“.
2. Poate exista la orice valori ale tensiunii arteriale.
3. Toate șocurile sînt pînă la urmă hipovolemice.
4. Șocul nu este exclusiv o tulburare hemodinamică.
5. Șocul reprezintă o „reacție“ tot atît de fundamentală ca și „inflamația“, o reacție de răspuns compensator la o hipovolemie, caracterizată inițial printr-o hiperactivitate simpatică.
6. Elementul fundamental în șoc este reducerea perfuziei tisulare.

7. Consecința fundamentală a acestui fenomen: hipoxia tisulară și tulburările funcționale sau morfologice celulare.

b. *Răspunsul hipersimpaticoton* se caracterizează prin:

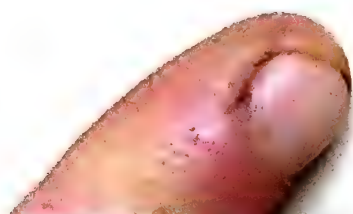
1. *Creșterea rezistenței vasculare periferice*; (vasoconstricția) prin hipersecreție de catecolamine, în circulația renală, hepatică, cutanată, musculară. Singurele teritorii în care nu apare vasoconstricția sînt cel coronarian și cerebral, fenomen numit „centralizare”, adică dirijarea sîngelui, chiar și în șoc, spre aceste organe vitale. Vasoconstricția, manifestată îndeosebi în rinichi, duce la insuficiența renală, iar, la nivelul ficatului, la insuficiența hepatică. Creșterea rezistenței periferice se datorește vasoconstricției arteriale, dar foarte precoce apare și venuloconstricția, de unde diminuarea reîntoarcerii venoase cu scăderea debitului sanguin. Secundar vasoconstricției, viteza de circulație a sîngelui se reduce uneori pînă la stop circulator. Ca o consecință, în teritoriul capilar, există stază și ischemie de stază.

2. *Scăderea debitului cardiac* se poate realiza prin reducerea întoarcerii venoase, de asemeni prin scăderea forței de contracție a miocardului, pe măsură ce șocul evoluează și apare ischemia coronariană, prin hemoragie etc. Mecanismul compensator de combatere, al scăderii debitului cardiac, este tahicardia. Aceasta apare înainte de scăderea T.A. și reflectă destul de bine gradul hipovolemiei.

3. *Tulburările metabolice* sînt consecința hipoperfuziei tisulare. Hipoxia, ce se accentuează pe măsură ce șocul progresează, determină creșterea metabolismului anaerob al hidrocarbonatelor cu producerea excesivă de acid lactic. Ficatul nu mai este în stare să metabolizeze acest acid, iar rinichiul să-l excrete. Apare acidoza metabolică din ce în ce mai severă.

4. *Agregarea hematiilor*, fenomen ce se petrece în teritoriul capilar și al venulelor postcapilare, datorită încetinirii vitezei de circulație, creșterii vîscozității sanguine, spasmului postcapilar, accentuează și mai mult hipoxia și acidoza metabolică. Dacă staza este completă, agregatele se transformă în microchiaguri în patul capilar. Fluxul sanguin se oprește, hipoxia este extremă și pot apare leziuni necrotice celulare în focare, la nivelul viscerelor.

5. *Modificările pulmonare*, recent cunoscute, constau din scăderea elasticității pulmonare și creșterea rezistenței în teritoriul arterei pulmonare. Acest din urmă efect se datorește



aparitiei de microtrombi în capilarele pulmonare, care cresc rezistența la scurgere a fluxului sanguin. Se notează tulburări de difuziune și creșterea spațiului mort fiziologic (ventilația alveolelor neperfuzate). În final, se realizează o scădere a PaO_2 , o creștere a PaCO_2 și instalarea tabloului clinic de insuficiență respiratorie.

c. Diferitele forme clinice de șoc sînt realizate în funcție de nivelul circulator la care acționează noxa agresivă (fig. 15). Astfel:

1. *La nivelul sistemului arterial:*

- | | | |
|-------------------------------|-----|-------------------|
| — pierderea de apă și săruri. | } → | — hipovolemie |
| — pierderea de sînge | | — șoc anhidremic. |
| | | — șoc oligohemic. |

Hipovolemia declanșează răspunsul hipersimpaticoton și întreg lanțul patogenic descris mai sus, realizînd „colapsul de centralizare sau de tonizare”.

2. *La nivelul sistemului capilar, factorii patogeni acționează la două nivele:*

a) În „colapsul de relaxare”, agenții nocivi produc „relaxarea neurogenă”, acționînd la distanță, prin:

— iritarea sistemului nervos central sau mai ales a centrilor diencefalici, cum se întîmplă în agresiunile psihice, sensoriale, în frică, durere etc.;

— lezarea directă a centrilor nervoși ca în comoții, traumatisme, zdrobiri etc.;

— lezarea unor zone foarte bogat inervate mai ales prin terminațiuni ale sistemului neurovegetativ, cum ar fi regiunea carotidiană etc.;

b) În „colapsul vasogen”, factorii patogeni acționează direct asupra nervilor vasomotori, determinînd „relaxarea vasogenă”. Exemplul unei astfel de forme de șoc, este șocul vasogen.

3. *La nivelul sistemului venos, acționează endotoxinele bacteriene, realizînd șocul toxiinfecțios (bacteriemic, endotoxic).* Șocul toxiinfecțios, relativ frecvent întîlnit în patologia sugarii, este determinat în majoritatea cazurilor de acțiunea nocivă a endotoxinelor elaborate de germenii gram negativi și numai într-o foarte mică măsură de germenii gram pozitivi,

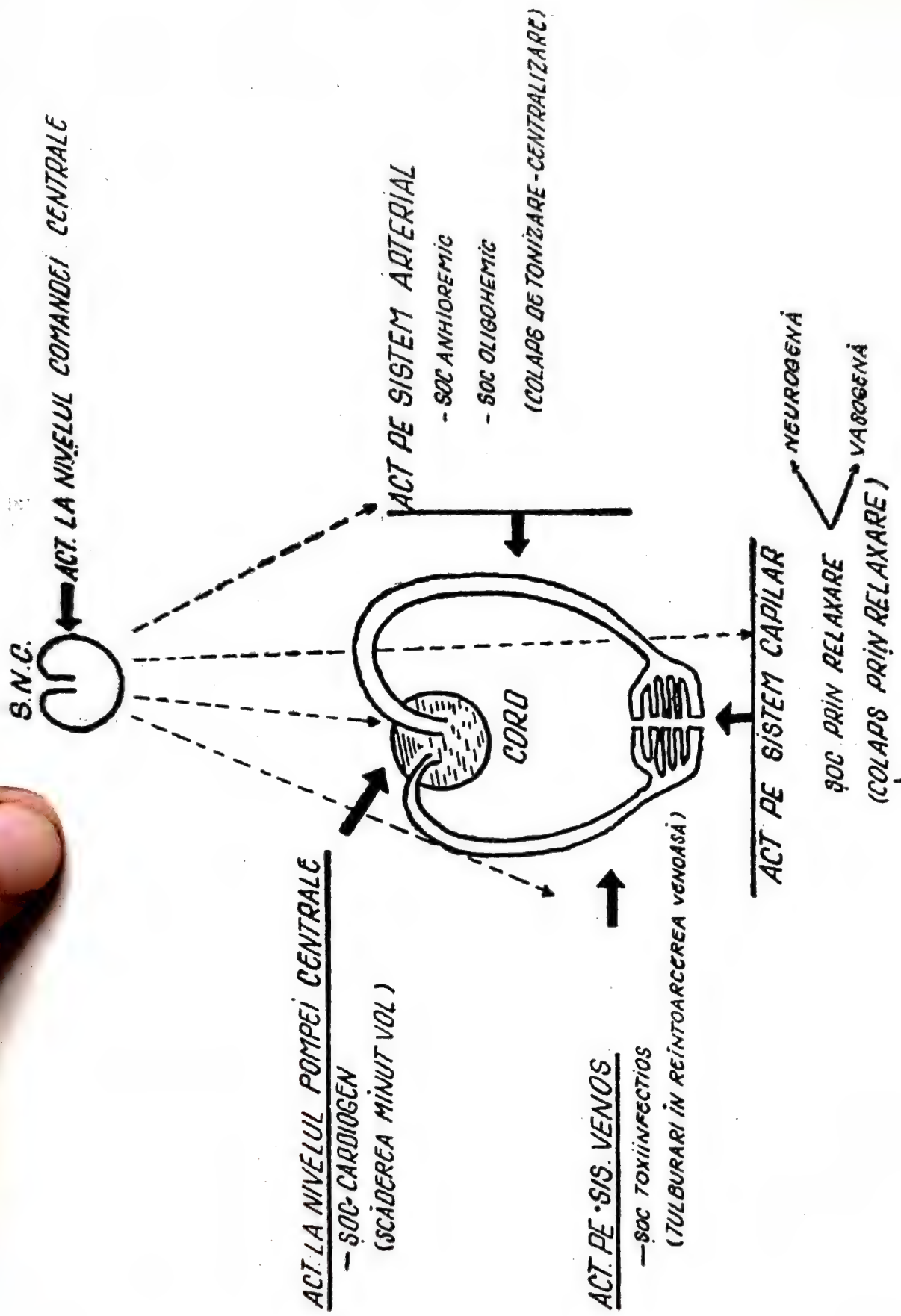


Fig. 13 — Schematizarea patogeniei șocului

în special de stafilococul patogen. Efectele biologice ale agresiunii endotoxinelor bacteriene sînt multiple:

- inducerea de reacții Schwartzman locale și generale;
- producerea de alterări în presiunea sistemului circulator, care pot duce la șocul fatal. Această agresiune este declanșată de eliberarea kalicreinelor din leucocite, cu producerea consecutivă de kinine, alterarea acțiunii epinefrinei și norepinefrinei asupra vaselor sanguine și eliberarea de histamină din mastocite;
- determină o scădere a trombocitelor;
- lezează endoteliului vascular;
- poate cauza coagulare intravasculară întinsă;
- cauzează necroză hemoragică etc.;
- mobilizează interferonul.

Asupra sistemului cardiovascular, așa cum s-a arătat experimental, fenomenul de răspuns inițial la agresiunea endotoxinelor constă în scăderea presiunii sistemice, prin descreșterea rezistenței arteriolelor periferice. Această scădere a rezistenței arteriale este acompaniată de o creștere a tonusului venos. Prin alterarea răspunsului presional, endotoxinele induc un colaps paralic, ce are drept rezultat reținerea sîngelui în teritoriul splanhnic și împiedicarea reîntoarcerii venoase. Aceasta determină creșterea frecvenței cardiace, în încercarea de menținere a unui debit cardiac corespunzător, dar, curînd, randamentul cordului scade.

Particularitățile mecanismului de acțiune al endotoxinelor asupra sistemului vascular fac ca șocul endotoxic să se deosebească, într-o măsură oarecare, de celelalte forme de șoc.

Tabel XII

Diferențe între diferitele forme de șoc (după Wilson)

Observații	Șoc endotoxic	Șoc hipovolemic	Șoc cardiogen
Rezistența periferică.	↘	↗	↗
Randamentul cardiac	↘ N ↗	↘	↘
Presiunea venoasă centrală	Limite N	↘	↗

În practică nu se poate aplica această distincție, pentru că la mulți bolnavi acțiunea endotoxinelor este asociată cu pierderea de apă și electroliți, suferință cardiacă etc.

4. *La nivelul „pompei” centrale*, mecanismul șocului este declanșat prin alterări ale mușchiului cardiac și diminuarea minut-volumului. Scăderea debitului cardiac se instalează, de obicei, lent, dar, în unele afecțiuni acute (tahicardia paroxistică, miocardite fulminante, pericardite etc.), prăbușirea este bruscă.

5. *La nivelul „comandei” centrale*. Cauze nocive, ce acționează pe sistemul nervos central și centrii neurovegetativi, pot realiza, ceea ce pediatrii numeau, sindromul neuro-toxic, sau sindromul malign, sau forma neurotoxică a unei boli (caracterizată prin hiperpirexie, hipertoxicitate etc.). Deci o infecție necunoscută, ce acționează pe sistemul nervos, declanșează manifestări de șoc toxiinfecțios, asemănător celui de la nivelul sistemului venos.

B. Diagnostic

Tabloul clinic al oricărei forme ar putea fi împărțit în două părți, strâns imbinat de altfel:

— manifestări ce relevă prăbușirea circulației (de fapt sînt datorite hipersimpaticotoniei) și se caracterizează prin tegumente palide-cenușii, reci, umede, alteori marmorate sau livide, alteori cianotico-cenușii. Aceste modificări ale tegumentelor sînt foarte nete la nivelul extremităților inferioare, mîini, unghii, nas, urechi. Recolorarea unghiilor după presiunea digitală este foarte lentă, prin întîrzierea umplerii patului capilar, datorită hipovolemiei. Puls mic, tahicardie, oligurie;

— manifestări asociate (de obicei acestea dau nota particulară fiecărei forme clinice sau patogenice). Astfel, șocul endotoxic apare în orele următoare unui croșet termic, febra, de obicei, fiind dispărută atunci cînd șocul s-a declanșat. O vîrsătură hemoragică sau un scaun melenic, asociat cu o paloare brusc instalată, are o semnificație gravă și denotă instalarea unei hemoragii viscerale, eventual a unei coagulopatii de consum. Asocierea unui icter traduce un fenomen de hemoliză sau/și insuficiența hepatică, fenomene frecvente în septicemiile cu germen gram negativi. Tahicardia extremă, ce nu poate fi numărată, fenomenele de insuficiență cardiacă con-



gestivă, pot fi cauza unui șoc cardiogenic. Declanșarea unei alterări a stării generale după o diaree profundă, cu semne de deshidratare acută, se întâlnește în șocul hipovolemic, din enteritele cu germeni gram negativi ș.a.m.d.

C. Urmărirea evoluției stării de șoc (supravegherea hemodinamică)

Copilul în stare de șoc, va fi supravegheat și urmărit în serviciul de îngrijire intensivă. Supravegherea hemodinamică a stărilor de șoc poate fi clinică și prin cercetarea anumitor parametri hemodinamici, cei mai importanți fiind: TA (presiunea arterială, P.V.C. (presiunea venoasă centrală), D.C. (debitul cardiac).

a. Parametrii clinici util de urmărit sînt:

1. Paliditatea, umezeala și răcirea pielii, care indică menținerea vasoconstricției periferice și indirect a unui debit cardiac scăzut. Un bolnav cu vasoconstricție cutanată și T.A. normală este mai puțin grav decît cel cu vasoconstricție cutanată și hipotensiune arterială. La acesta din urmă debitul cardiac este sigur scăzut, iar vasoconstricția periferică nu a reușit să compenseze această tulburare circulatorie. Dacă pielea este caldă și pulsul normal, dar există hipotensiune arterială, s-ar putea ca debitul să fie scăzut, iar vasoconstricția periferică inegală. Dacă găsim vasoconstricție intensă și tensiune moderat scăzută, trebuie să creștem debitul circulator. Cînd hipotensiunea este marcată, iar vasoconstricția moderată sau absentă, tratamentul va urmări în special susținerea tensiunii arteriale.

2. Urmărirea debitului urinar ne poate da indicații asupra fluxului sanguin renal. Astfel, dacă debitul urinar scade la un sugar sub 2 ml/oră, șocul este constituit. Dacă sub tratament debitul urinar nu crește, trebuie căutați și alți factori cauzali.

b. Parametrii hemodinamici

1. Tensiunea arterială, măsurată prin metoda auscultatorie, dă valori ce nu se suprapun cu cele înregistrate intraarterial. La cei care nu au semne de vasoconstricție periferică, cînd tensiunea arterială este scăzută, șocul trebuie suspectat. Amplitudinea pulsului femoral poate fi un indiciu asupra pre-

siunii din aortă. Măsurarea tensiunii arteriale se face mai corect prin tehnica „flush” și prin cateterism intraarterial.

2. Presiunea venoasă centrală este o metodă foarte utilă de determinat în diagnosticul și tratamentul șocului. O P.V.C. crescută, sugerează atingerea funcției cardiace. Când creșterea depășește 18—20 cm H₂O, există adesea și semne clinice și radiologice de edem pulmonar. Dar nu întotdeauna o P.V.C. normală înseamnă și un cord normal. În cazurile cu P.V.C. scăzută trebuie să suspectăm o hipovolemie. Valorile normale ale presiunii venoase centrale sînt cuprinse între 6—10 cm H₂O.

Tabel XIII

Interpretarea valorilor P.V.C. (Țureanu, Boțiu)

P.V.C.	Diagnostic	Tratament
0,5 cm H ₂ O	Hipovolemie	Perfuzie de substituție
0,5—6 cm H ₂ O	Hipovolemie eventuală	Tratament prin perfuzie
6—10 cm H ₂ O	Normovolemie	
10—12 cm H ₂ O	Insufic. cardiacă sau perfuzie	Restricția aportului lichidian

3. *Debitul cardiac.* Este dificil de determinat la patul bolnavului. În stările de șoc, debitul cardiac este obișnuit scăzut. În cazurile în care debitul cardiac este normal sau chiar crescut, diagnosticul de șoc se pune pe hipotensiunea arterială, anurie și semnele biologice de acidoză metabolică, ceea ce indică că perfuzia tisulară rămîne insuficientă. Această creștere a debitului cardiac poate fi legată de starea febrilă, de prezența de shunturi arteriovenoase sau de creșterea nevoilor tisulare.

D. Tratament

Desigur, în unele cazuri, salvarea bolnavului are prioritate asupra diagnosticului formei de șoc și la sugari această situație este aproape obișnuită.



a. Aceste situații intervin cînd copilul ne este prezentat livid, cadaveric, fără puls, chiar vasele mari nu se palpează, tensiunea, dacă am avea timp să o luăm, este zero, cu respirația sub formă de gasp sau chiar absentă, iar zgomotele cardiace foarte asurzite, tahicardice, abia perceptibile sau rare și neregulate. Starea poate corespunde unei deshidratări considerabile, unei vasoplegii masive în teritoriul splanhnic, cum se întîmplă în șocul endotoxic, sau unei hemoragii acute. Restabilirea de urgență a hemodinamicii se face prin:

1. Masaj cardiac extern.

2. Injectarea, în cel mai la îndemînă vas (venă epicraniană, venă periferică, vena subclavie, jugulară sau sinusul longitudinal superior), a hemisuccinatului de hidroclortizon 10—20 mg/kg/injecție, direct prin ac. Dacă, în primele minute, nu reușim să abordăm nici un vas, pentru a nu pierde timp, se efectuează aceeași injecție intramuscular, urmînd ca, imediat ce s-a abordat o venă, să se injecteze din nou intravenos. Sîntem partizanii dozelor mari de hemisuccinat de hidroclortizon, deoarece corticoizii, în doze farmacologice, sînt singurele medicamente, care, în baza celor cunoscute azi, acționează pe componenta hemodinamică și totodată pe cea metabolică în șoc (Cattaneo, Hodes, Poisvert).

3. Prin același ac se injectează, imediat după administrarea hidroclortizonului, un plasmaexpander (preferăm exclusiv pe cele cu greutate moleculară sub 40.000, ca Rheomacrodex, Marisang, Haemaccel etc), cîte 10—20 ml pe kg corp și pe doză, administrat încet, dar cu seringă și nu în perfuzie.

4. Administrarea de oxigen, prin sondă nazală, după aspirația secrețiilor din nas, faringe și eventual extragerea conținutului gastric, pentru a evita aspirația.

5. Încălzirea copilului.

Toate aceste proceduri trebuie aplicate, aproape simultan, de o echipă de 3—4 cadre medii, astfel ca în 10—15 minute să se efectueze aceste măsuri.

b. Cînd starea bolnavului ne permite un minim de timp sau, după ce prima situație a fost în oarecare măsură restabilită, efectuăm tratamentul șocului după următoarele reguli:

1. Dacă sugarul este mic, plasarea lui într-un incubator. Dacă nu, atunci în pat, într-o poziție în care respirația să fie avantajată și, de asemeni, să se combată staza din membrele inferioare. De asemeni copilul va fi încălzit cu grijă.

2. Se instalează o perfuzie endovenoasă, de obicei în vena găsită la început, și numai dacă aceasta se compromite sau nu se mai poate aborda nici o venă superficială, se descoperă, de obicei, vena safenă și se cateterizează.

3. Se continuă oxigenarea sub „hood“ și, dacă se poate, se instalează un cardiomonitor.

4. La copiii mari se pune o sondă vezicală.

5. Dacă am cateterizat vena safenă, vom instala și dispozitivul pentru măsurarea presiunii venoase centrale.

6. Dacă ventilația spontană este dificilă, la nevoie, se intubează și se aplică ventilația asistată.

c. Dacă aceste măsuri au fost aplicate și starea copilului, într-o oarecare măsură ameliorată, putem să continuăm tratamentul în funcție de tipul de șoc:

1. În șocul anhidremic, vom efectua rehidratarea, așa cum vom discuta la alt capitol.

2. În șocul hemoragic, în funcție de hematocrit ($< 30\%$) și Hb ($< 8 \text{ gr } \%$) vom aplica transfuzii de sînge total.

În șocul endotoxic, dacă hipovolemia nu este marcată, atunci vom continua tratamentul astfel:

— administrarea de sol. bicarbonat de Na 14% sol. $8,4\%$ cîte 2 ml/kg corp, împreună cu perfuzia de glucoză, pentru combaterea acidozei metabolice;

— perfuzie cu glucoză 10% , în continuare, $100\text{—}150 \text{ ml/kg}$ corp 24 ore, în funcție de posibilitățile de alimentație enterală, de tipul de leziune (digestivă, respiratorie) sau pur și simplu pentru menținerea volemiei, sau completarea pentru restabilirea ei;

— administrarea în continuare a hemisuccinatului de hidroclorid, $5\text{—}10 \text{ mg/kg}$ în fiecare perfuzie destinată pentru 6 ore. În infecțiile foarte grave cum sînt septicemiile cu germeni gram negativi, administrăm $20\text{—}30 \text{ mg}$ hemisuccinat de hidroclorid chiar de la început, iar, în continuare, doze mai mici ($1/5\text{—}1/10$ din doza inițială).

4. Nu recomandăm droguri vasomotorii, cel puțin în reanimarea sugarului, întrucît, ele ne inspiră și nouă și altora o oarecare neîncredere.

5. În caz de suspiciune a instalării unei coagulări intravasculare diseminate, administrăm, de la început, de o dată cu executarea unor teste de coagulare, heparină 100 U/kg corp/doză, intravenos, administrare care se continuă, repetîndu-se

această doză la 6 ore interval, când, pe lângă existența unui sindrom hemoragipar, se notează o trombopenie și modificarea coagulogramei.

6 Tratamentul șocului cardiogen și neurogen se va discuta mai departe.

7. Bolnavul îngrijit intensiv pentru starea de șoc va fi monitorizat circulator (T.A., P.V.C., EKG, puls), respirator (frecvență, PaO_2 dacă e posibil, PaCO_2), metabolic (glicemie, pH, B.D., B.E.), renal (diureză, uree) și alte examene, în funcție de caz. Se va întocmi o fișă de reanimare, completându-se toate datele, bilanțul hidro-electrolitic, intrări și pierderi, se vor preciza nevoile hidrice, electrolitice și calorice etc. În final, în limita posibilităților (legate de caz și de dotare), vom face și alte explorări din care nu vor lipsi cele radiologice și cele bacteriologice.

8. În continuare, tratamentul stării de șoc va fi condus după evoluția clinică, după datele biologice, dintre care o importanță deosebită o au cele referitoare la funcția renală și la tulburările echilibrului acido-bazic, și după diagnosticul etiologic al afecțiunii de fond.

BIBLIOGRAFIE

- Băltescu, Vl. ș.a. — *Șocul septic*. Viața Medicală, 1970, XVII, 19, 877—883.
- Bourdarias, J.P., Letac, B. — *Techniques de surveillance hémodynamique des états de choc*. Rev. Prat., 1969, XIX, 22, 3145—3179.
- Carbon, C., Pocidalo, I. — *Le choc endotoxinique experimental*. Rev. Prat., 1969, XIX, 22, 3127—3137.
- Catteneo, A.D., Agnoston, R. — *Achiziții recente în șocul hemoragic*. Min. Anest., 1969, 35, 10, 1050—1073.
- Chiotan, N., Cristea, I. — *Șocul*. Ed. Medicală, București, 1968.
- De Rudder, V., ș.a. — *Urgences pédiatriques*. Ed. Masson, Paris, 1968.
- De Vico, D.C., Dodge, Ph. R. — *Diagnosis and management of head injury*. Pediatrics, 1971, 48, 1, 129—139.
- Groshong, T.D. ș.a. — *Renal function following cortical necrosis in childhood*. J. Pediat., 1971, 79, 2, 267—276.
- Haller, J.A. — *Monitoring of arterial and central venous pressure in infants*. Pediat. Clin. N. Am., 1969, 16, 3, 637—643.
- Herzovi, F., Bărbulescu, E. — *Absența competiției microbiene*,

- cauză principală în declanșarea infecțiilor inferioare. *Pediatrics*, 1972, XXI, 3, 225—232.
- Hodes, H.L., — *The shock endotoxic*. *Pediatrics*, 1969, 44, 2, 248—261.
- Kachaner, J. — *Urgences hémodynamiques*. *Rev. Prat.*, 1969, XIX, 29, 4189—4205.
- Leape, L.L., Bordy, M.D. — *Neonatal rupture of the spleen*. *Pediatrics*, 1971, 47, 1, I, 101—105.
- Maiorescu, M., Sichitin, S., Dragomir, D. — *Determinarea presiunii venoase centrale*. *Viața Medicală*, 1971, XVII, 14, 639—645.
- Mihail, A., Popescu, P. — *Concepțiile actuale etiopatogenice și terapeutice ale șocului cardiogen*. *Viața Medicală*, 1971, XVIII, 18, 823—833.
- Johnston, D.G. — *Shock and its management*. *Pediat. Clin. N. Am.*, 1969, 16, 3, 3, 621—637.
- Poisvert, M., Debras, C. — *Le choc irréversible*. *Laval Med.*, 1970, 41, 11, 1112—1115.
- Sachs, H.J. — *The use of blood and colloids in the newborn*. *Pediat. Clin. N. Am.*, 1969, 16, 3, 593—601.
- Sonnenschein, H. — *Shock and Steroids*. *JAMA*, 1972, 219, 1, 86—87.
- Vachon, F., Bazin, C. — *Le choc infectieux*. *Rev. Prat.*, 1969, XIX, 22, 3191—3201.
- Voiculescu, M. — *Bacteriemii și septicemii cu germeni gram negativi*. *Viața Medicală*, 1971, XVIII, 18, 818—819.
- Țurcanu, L., Boțiu, V. — *Utilitatea măsurării P.V.C.* *Pediatrics*, 1972, XXI, 3, 269.

CAPITOLUL V

STOPUL CARDIAC

Reprezintă tabloul clinic rezultat din oprirea bruscă și neașteptată a activității eficace a inimii. Definiția nu include oprirea inimii din stadiul final al bolilor incurabile, ci doar acele situații în care „inima este prea bună pentru a muri” (Ciobanu).

Stopul cardiac cuprinde 3 forme fiziopatologice:

- a. Asistolia: oprirea cordului în diastolă;
- b. Fibrilația ventriculară;
- c. Cordul ineficace: ventriculii se contractă atât de slab, încât volumul sistolic este insuficient pentru a asigura circulația cerebrală și coronariană. Această stare a inimii precede adeseori asistolia.

Traseul EKG este diferit în cele 3 forme fiziopatologice (fig. 16).

Cauzele și mecanismele care produc stopul cardiac sînt multiple:

1. Hipoxia, prin tulburările de metabolism a fibrei miocardice la nivelul căreia crește activitatea anaerobă.
2. Acidoza (metabolică și respiratorie), care deprimă miocardul și produce ea însăși tulburări de ritm.
3. Dezechilibrele ionice, contractabilitatea miocardică ce depind — printre altele — de concentrația diferențială (întra și extracelulară) a K^+ -ului și Ca^{++} -ului.

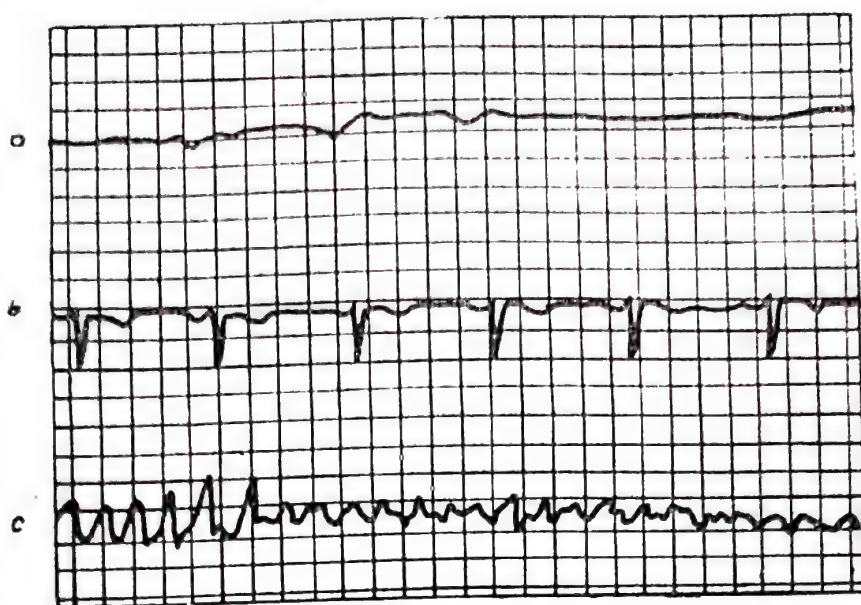


Fig. 16 — Traseul EKG al celor 3 forme de stop cardiac: asistolia (a), cordul ineficace (b), fibrilația ventriculară (c) (după Ciobanu, Cristea)

4. Reflexe vagale centrale (edemul cerebral acut, boli neurologice cu atingere bulbară, come toxice, administrarea de anestezice) sau periferice (aspirația traheobronșică, tracțiuni de mezou etc.).

5. Tulburări de irigație coronariană consecutive colapsului cardiogen, hemoragiilor masive, emboliei pulmonare etc.

6. Depresiunea miocardului în intoxicația digitalică sau prin administrarea de anestezice etc.

Diagnosticul se pune în baza următoarelor:

- absența pulsului femoral sau carotidian, care poate constitui indiciul principal;
- pierderea cunoștinței, convulsii;
- paloare sau cianoză bruscă;
- apnee sau respirație agonică;
- midriază, ulterior.

Diagnosticul diferențial la sugar este dificil, motiv pentru care, o dată constatată oprirea inimii, nu vom pierde nici un moment pentru a restabili ritmul cardiac.

Tratament

A. Schemă orientativă, de principii, obiective și procedee.

Tabelul XIV

Schemă orientativă de principii, obiective, procedee

Principii	Obiective	Procedee
<p>Etapa I-a</p> <p>Asigurarea cu sânge oxigenat a creierului și miocardului.</p>	<p>Instituirea unei activități cardio-respiratorii artificiale, eficiente</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Masaj cardiac extern (M.C.E.) 2. Eliberarea căilor respiratorii. 3. Ventilația asistată (V.A.). 4. Controlul eficacității manevrelor.
<p>Etapa a II-a</p> <p>Restabilirea funcțiilor cardio-respiratorii spontane și eficiente.</p>	<p>a. Continuarea activității cardio-respiratorii artificiale.</p> <p>b. Combaterea acidozei.</p> <p>d. Combaterea hipovolemiei.</p> <p>d. Stabilirea formei de stop și tratamentul în consecință:</p> <p>— În fibrilația ventriculă.</p> <p>— fibrilații mari</p> <p>— fibrilații mici</p> <p>— reapariția fibrilației</p> <p>— în asistolie și cord ineficient</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. M.C.E. 2. V.A. 1. Perfuzii cu sol. alcalinizante 1. Plasmaexpandere 1. EKG 1. Masaj 2. Defibrilare 3. Masaj 1. Hiperoxie (O₂) în plus) 2. Alcaline (în plus) 3. Adrenalină. 1. Procainamidă 1. Perfuzie cu glucoză 10% și sol. fiziologică de ClNa. 2. Alcaline (în plus) 3. Plasmaexpandere

Tabelul XIV (continuare)

Principii	Obiective	Procedee
Etapa a III-a Restabilirea cunoștinței.	a. Menținerea funcției cardio-respiratorii și monitorizarea. b. Tratatamentul tulburărilor cardiace și menținerea circulației eficiente. d. Combaterea comei postanoxice (sindromul cerebral)	4. Adrenalină 5. Cl_2Ca 6. Noradrenalină 7. Electrostimulare 1. Continuarea ventilației artificiale până la revenirea cunoștinței. 1. Perfuzie cu glucoză bic. Na, sînge. 2. Cardiotonice 1. Perfuzie cu manitol 10% sau glucoză 20%—33%, glicerol. 2. Hipotermie 3. Corticoterapie.

B. Schemă program:

Prima posibilitate:

În fața unui stop cardiac se face de mare urgență:

1. Masaj cardiac extern.
2. Eliberarea căilor respiratorii.
3. Ventilație asistată cu mască.
4. Controlul eficacității manevrelor.

— în 30 de secunde, după începerea M.C.E., trebuie să găsim bătăi arteriale nete, sincrone cu masajul, la carotidă sau la femorală. În caz contrar, se face critica tehnicității masajului. De obicei ineficacitatea este datorită compresiunilor toracice făcute „cu frică“:

— semnele unei eficacități sînt:

- colorația roză a extremităților;
- reluarea ventilației spontane;
- revenirea cunoștinței;
- dispariția midriazei.

În mai puțin de 3 minute copilul trebuie să revină la viață. În toate celelalte posibilități:

1. Se continuă M.C.E.
2. Se continuă ventilația în oxigen pur, cu intubație;
3. Abordarea urgentă a unei vene (la sugarul mic), chiar și sinusul longitudinal (superior) sau denudare.
4. În caz de hipovolemie majoră: plasmă, sînge sau mai bine plasmoexpanders (10—20 ml/kg, cu seringă).
5. Administrarea a 5—10 mEq soluție bicarbonat de Na 42‰, în soluție glucoză 10‰.
6. Efectuarea unei EKG, care poate să ne releve trei aspecte:

a. *Cord ineficace* (complexe spontane, dar rare, largi, anarhice). În continuare:

— se injectează 3—10 ml Cl_2Ca 10‰ pe cale endovenosă sau intracardiacă;

— se injectează cîtiva ml dintr-o soluție de norepinefrină (2 fiole în 250 ml glucoză 5‰).

b. *Cord oprit (asistolie)* (traseu plat):

— se injectează în inimă 0,5—1 ml adrenalină 1‰ (0,5—1mg);

— dacă cordul răspunde, injectăm clorură de calciu ca mai sus;

— ambele se pot repeta.

c. *Fibrilație ventriculară* (traseu sinusoidal, rapid, în „dinți de fierăstrău“, mai mult sau mai puțin amplu). Se aplică următorul tratament:

— masaj cardiac extern;

— corectarea tuturor tulburărilor umorale;

— defibrilare, dacă fibrilația nu a dispărut.

Atenționări importante

a. În timpul reanimării:

— de fiecare dată cînd un procedeu aplicat nu a dat rezultate, să se verifice: oxigenarea, alcalinizarea și dacă nu au survenit complicații mecanice majore (ex. pneumotorax, pe care-l vom depista prin puncție pleurală bilaterală).

b. După reanimare:

— monitorizare cardiacă și respiratorie;

— radiografie toracică;

— bilanț biologic complet (ionogramă, pH, RA, glicemie, calcemie) și corectarea dezechilibrelor;

— menținerea perfuziei endovenoase;
— tratament antiedem cerebral (manitol, glicerină oral, corticoizi).

c. Dacă inima nu-și recapătă contracțiile spontane, apar semne de anoxie cerebrală (midriază extremă și fixă, traseu plat EEG), anoxie cardiacă (atonie, neumplere în diastolă, traseu plat EKG) și generală (pete cadaverice, hipotonie). Se consideră din acest moment că reanimarea a eșuat. Hotărîrea de a o întrerupe va fi luată în echipă.

BIBLIOGRAFIE

- Ciobanu, M., Cristea, I. — *Ghid de anestezie-reanimare*. Ed. Medicală, București, 1972.
- Frank, D.J. — *Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation*. J. Pediat., 1971, 79, 3, 460.
- Greemberg, H.B. — *Cardiac arrest in infants*. Dis. Chest., 1965, 47, 1.
- Letac, B. — *Massage cardiaque extern*. Presse Med., 1969, 77, 37.
- Kachaner, J. — *Urgences hémodynamiques*. Rev. Prat. 1969, XIX, 29, 4187—4205.
- Kachaner, J. — *Massage cardiaque extern*, Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 44—46.
- Kelly, D.T. — *Mobitz type II atrioventricular block in children*. J. Pediat., 1971, 79, 6, 972—977.
- Popescu, L., Bălănescu, E. — *Conceptii actuale asupra mecanismelor intime ale insuficienței miocardice*. Viața Medicală, 1968, 23, 1, 1639.
- Prișcu, R., Maiorescu, M., Anca, I., Dragomir, D. — *Sincopa cardiacă la sugar*. Pediatria, 1971, XV, 2, 99—113.
- Riker, W.L. — *Cardiac arrest in infants and children*. Pediat. Clin. N. Am, 1969, 16, 3, 661—671.
- Smith, R. M. — *Respiratory arrest and its sequelae*. Pediatrics, 1970, 46, 1, 108—117.
- Towers, M.K. — *Cardiac arrest*. Practitioner, 1970, 1220, 204, 252—262.

Partea a treia

REANIMAREA UMORALĂ

1990

CAPITOLUL I.

SINDROMUL DE DESHIDRATARE ACUTĂ

CAPITOLUL II.

TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

CAPITOLUL III.

HIPOGLICEMIILE

CAPITOLUL IV.

HIPERGLICEMIILE

CAPITOLUL V.

HIPO ȘI HIPERMAGNEZIEMIA NEONATALĂ

DR. MACOVEI VIOLETA
Med. Intern. Pediatrie
Ced. 32735

CAPITOLUL I

SINDROMUL DE DESHIDRATARE ACUTĂ

Deshidratarea acută constituie urgența cea mai frecventă în practica îngrijirii intensive a sugarului.

Sindromul de deshidratare acută este întâlnit sub două mari aspecte:

— Sindromul de deshidratare acută, cu pierdere exclusivă de apă și care apare mai frecvent la sugarul cu polipnee accentuată datorită unei hipertermii sau prin tulburări de origine centrală sau metabolice (acidoză) etc. De asemenea, acest tip de deshidratare poate surveni în lipsa unui aport corespunzător de apă, în sezon excesiv de călduros sau când atmosfera este uscată și temperatura aerului foarte ridicată. Același sindrom poate apare în unele endocrinopatii (diabetul insipid) sau enzimopatii (mucoviscidoză) etc.

— Sindromul de deshidratare acută cu pierderi hidrosaline, apare cel mai frecvent în boala diareică acută, de etiologie infecțioasă. Se mai poate întâlni, dar foarte rar, în diverse enzimopatii digestive, renale, în tulburări endocrine sau afecțiuni acute sau cronice ale S.N.C.

În mod practic, rezultă deci, că deshidratarea acută din diareia acută a sugarului constituie urgența pe care o întâlnim cel mai frecvent.

A. Diagnostic

Cel mai important lucru și în același timp cel mai urgent de făcut este evaluarea clinică sau prin determinări biologice a gradului de deshidratare acută. În ordinea descrescândă a

importanței, următoarele puncte ale evaluării stării de deshidratare trebuie cunoscute: volumul hidric, osmolaritatea, starea H^+ ionilor, deficitul ionic intracelular și homeostazia Ca^{++} .

1. Volumul hidric. Se poate aprecia prin 3 parametri: deficitul hidric înregistrat până la internare, nevoile hidrice ce trebuie acoperite și pierderile hidrice din cursul evoluției.

a) — Deficitul hidric se referă la volumul sau masa de apă pierdută în cursul deshidratării. În cazul pierderilor de apă și sare în proporții egale, cauzate de diaree, primele semne clinice apar când aproximativ 5% din masa corporală (7% din apa corpului) a fost pierdută într-o perioadă de 1—2 zile. Cele mai precoce semne sînt tahicardia și uscăciunea mucoaselor. Simptome ca setea sau senzația de uscăciune a buzelor sînt dificil de semnalizat. Dealtfel setea poate fi mascată de vărsături. Dacă deshidratarea se accentuează, apar semne circulatorii și modificări ale tegumentelor și ale turgorului. Astfel, când deficitul ponderal se apropie de 10%, extremitățile devin cianotice sau „pătate” și se răcesc. Frecvența pulsului devine foarte rapidă, mai mare chiar decît ar putea fi motivată de creșterea temperaturii, oliguria devine manifestă, fontanela, dacă este deschisă, este deprimată și globii oculari sînt infundați. Turgorul și elasticitatea tegumentelor diminuă pe abdomen, apoi dispar, iar pliul cutanat, la început leneș, devine persistent după presiune.

La o pierdere acută de aproximativ 15% din masa corporală, insuficiența circulatorie devine mult mai pronunțată și poate apare o stare agonică ireversibilă.

Evident că determinarea greutății corporale a copilului, în mod corect și repetat, constituie cel mai important și folositor mijloc de control, alături de determinările biologice.

Folosind criteriul pierderii ponderale, împărțim stările de deshidratare acută în:

- deshidratări acute cu pierderi ponderale pînă la 5%;
 - deshidratări acute cu pierderi ponderale între 5—10%;
 - deshidratări acute cu pierderi ponderale peste 10%.
- b) Nevoile hidrice de întreținere în mod practic pot fi evaluate în raport cu greutatea corporală, între 80—100 ml apă/kg corp și pe 24 ore, la sugarul între 0—10 kg.

Există și aprecieri ale nevoilor hidrice de întreținere, în raport cu rația calorică și nu cu greutatea sau cu suprafața corporală (tabel XV).

Tabel XV

Evaluarea nevoilor minime bazale în apă în raport cu rația calorică

Vîrsta	Greut. în kg.	Supraf.corp. în m.p.	Nevoile minime bazale în apă		
			ml/kg sau cal./kg	ml/m.p.	ml/24 ore
N.Născut	2,5 — 4	0,2 — 0,23	50	750	125 — 200
1 săpt. — 6 luni	3,0 — 8	0,2 — 0,35	65 — 70	1000 — 1100	200 — 520
6 — 12 luni	8 — 12	0,35 — 0,45	50 — 60	1000 — 1050	500 — 600
12 — 24 luni	10 — 15	0,45 — 0,60	45 — 50	1000 — 1050	500 — 750

c) — Pierderile hidrice din cursul evoluției unei diarei acute pot fi evaluate prin observarea cantității și frecvenței scaunelor și vărsăturilor sau prin evoluția curbei ponderale. În ceea ce privește aceasta din urmă, este necesar să reținem că o scădere ponderală continuă, fără o înmulțire a scaunelor și vărsăturilor, poate avea și o altă semnificație. În primul rînd s-ar putea ca rația calorică să fie insuficientă și să apară o accentuare a catabolismului tisular sau, în altă ordine de idei, să însemne apariția unei complicații infecțioase ș.a.m.d.

Intr-o oarecare măsură și creșterea ureei în sînge poate fi semnificativă pentru menținerea unui volum hidric redus, deoarece aceasta reflectă menținerea unei insuficiențe glomerulare renale funcționale. În monitorizarea rehidratării este necesară urmărirea și a acestui parametru biologic.

2. *Osmolaritatea* este al doilea element ce trebuie evaluat din tabloul clinico-biologic al stărilor de deshidratare. Datorită acțiunii determinante a conținutului în Na asupra osmolarității lichidelor corpului, aflarea valorilor sale în ser, ne orientează asupra distribuției apei corporale între cele două compartimente (extracelular E.C. și intracelular I.C.) Pe baza acestor valori se definește apoi tipul de deshidratare. Din experiența noastră, ceva mai mult din jumătatea cazurilor îngrijite au prezentat o normonatremie, mai mult de un sfert

hipernatremie și ceva mai mult de 1/10 hiponatremii. Acestea din urmă sînt întotdeauna deshidratări prin diaree și vărsături incorect rehidratate, în încercările făcute înainte de internare. În opoziție, hipernatremiile exagerate sînt deshidratări mai mult datorite unor polipnei accentuate din boli febrile și mai puțin diareelor și vărsăturilor, care sînt moderate.

O concentrație a Na^+ seric $> 150 \text{ mEq/l}$ implică o deshidratare celulară relativă ca și o păstrare relativă a volumului spațiului celular, pe cînd o natremie $< 132 \text{ mEq/l}$ va determina o depleție mult mai mare a spațiului extracelular, pe unitate de volum hidric pierdut. De aceea deshidratarea hipernatremică evidențiază, pentru același volum lichidian pierdut, semne de insuficiență circulatorie și de modificări ale tegumentelor și țesutului subcutanat mult mai reduse, de unde și denumirea de „deshidratare înșelătoare“, inaparentă. „Uscarea“ celulară produsă de hipernatremie determină în schimb leziuni și semne din partea SNC.

Unele date anamnestice sau din examenul clinic permit recunoașterea hipernatremiei înainte confirmării ei de către laborator. Sugarii de vîrstă mai mică prezintă mai frecvent acest tip de deshidratare.

1. Tulburarea de conștiință, care este obișnuită, se manifestă printr-o stare de somnolență asociată cu o hiperexcitabilitate ce apare la cea mai mică mișcare. Există o hipertonicitate a musculaturii, care produce adesea redoarea moderată a cefii și, mult mai rar, tresăriri musculare, tremur sau convulsii. Tegumentele abdominale au o consistență de aluat. Nu sînt tulburări circulatorii, dar, dacă deshidratarea depășește 10% sau dacă hipernatremia este foarte severă ($\text{Na} > 180 \text{ mEq/l}$) se poate complica cu stare de șoc.

2. Deshidratarea hiponatremică are loc cînd prin diaree se pierde o mare cantitate de electroliți și, în special, cînd aceasta este însoțită de o rehidratare cu apă fără electroliți în adaus. Manifestările clinice constau, îndeosebi, în tulburări circulatorii, astfel că starea gravă de șoc poate apare într-un stadiu precoce al deficitului de volum hidric.

3. Cea mai comună deshidratare, cea izonatremică, produce binecunoscutul tablou al depleției extracelulare, cu deficit circulator moderat.

În concluzie, deficitul în sodiu este diferit în cele trei tipuri de deshidratări amintite mai sus. În deshidratarea izo-

natremică, pierderile de Na sînt între 8—12 mEq/kg corp, în hipernatremii 2—5 mEq/kg corp, iar în hiponatremii se pierde pînă la 20 mEq/kg corp și chiar mai mult.

Tratamentul va trebui să țină seama nu numai de mărimea pierderilor de Na^+ , dar și de faptul, important, că soluțiile de electroliți prea diluate și rapid administrate pot produce un edem cerebral. De aceea, în deshidratările hipernatremice înlocuirea deficitului hidric va fi întinsă pe 48 ore și mai mult, pentru evitarea formării edemului cerebral. În restul stărilor de deshidratare acută, deficitul de Na trebuie acoperit în primele 24 ore ale tratamentului.

3. *Starea hidrogen ionilor.* Un bolnav cu diaree are, obișnuit, un exces primar de H^+ din trei cauze:

- scaunele pot conține o cantitate relativ mare de HCO_3^- ;
- inaniția și deshidratarea duc la creșterea producției de cetoacizi și de acizi ficși;

- cea mai importantă cauză este reducerea progresivă a funcției renale ce duce la retenția acizilor nevolatili (H^+). În ciuda eliminării de CO_2 și a reducerii PaCO_2 pH-ul poate scădea mai ales că ionii de clor, din motive ce nu intră în discutarea acestei probleme, sînt într-o concentrație, de obicei, crescută în acest tip de acidoză.

Dacă aceste tulburări nu sînt prea severe și dacă nu există leziuni persistente în plămîni și rinichi, nu este nevoie de administrarea obișnuită de alcaline. Proportia fiziologică de anioni baze față de total este în spațiul E.C. de aproximativ 1:5 sau 1:4. Astfel, orice deficit, așa cum se întîmplă în stările acidozice, sau orice nevoie de întreținere se va lua din acest sfert sau cincime de anioni bază. În timp ce în mod sigur acest deficit este crescut în diareei, experiența arată că această extrabază nu este necesară în mod obișnuit, atîta timp cît volumul și osmolaritatea sînt acoperite și apare formarea de urină. Deci, faza urgentă a terapiei de rehidratare va fi eficientă dacă va declanșa bariera renală.

4. *Deficitul de ioni intracelulari.* Pierderile de K celular sînt o importantă tulburare în boala diareică severă. Deoarece toți bolnavii cu diareei prezintă pierderi mari de K^+ acestea trebuie cît mai curînd înlocuite în timpul repleției hidrice. Semnele clinice (deseori mascate de hidritarea inițială) cuprind: hipotonia musculară, distensia abdominală și slăbiciunea generală. Valorile serice ale K^+ pot fi foarte crescute chiar

în cele mai severe deficite în K^+ din cauza dificultăților în filtrarea glomerulară. Din cauză că miocardul este sensibil la cele mai mici modificări ale valorilor K^+ administrarea acestuia trebuie să se facă cu prudență, înainte de restabilirea diurezei. Chiar după aceea, administrarea intravenoasă va fi făcută cu grijă și experiența arată că administrarea orală este mai sigură în majoritatea împrejurărilor. Amploarea pierderilor poate să depășească 10 mEq/kg corp. Aceasta probabil nu corespunde volumului de pierderi intracelulare din cauză că nu tot K^+ este osmotic activ.

Administrarea a 3 mEq K^+ /kg corp și pe 24 ore este suficientă pentru acoperirea pierderilor. Dacă potasiul trebuie administrat parenteral, concentrația sa nu va fi mai mare de 40 mEq/l și ritmul de injectare nu va fi mai mare de 4 mEq/oră.

Corectarea Mg^{++} și PO_4^{--} -- nu s-au demonstrat că ar fi importantă pentru clinică.

5. *Homeostazia calciului*. Ocazional, poate fi modificată în cursul deshidratării, în special în hipernatremii, când se notează hipocalcemia. Rareori s-a observat tetanie hipocalcemică. Obișnuit, pentru a fi precauți, este bine ca la fiecare 500 ml soluție intravenoasă să adăugăm 10 ml gluconat de calciu 10%.

c. *Examenenele de laborator*

Sînt utile încă din perioada inițială, dar, în majoritatea cazurilor, lipsa lor nu împiedică aplicarea unui tratament, care să restabilească volemia și să declanșeze reluarea diurezei. Este folositor și de dorit — dacă avem posibilitatea — să controlăm rehidratarea după primele 12—24 ore de la administrarea soluțiilor hidroelectrolitice. De data aceasta corectările vor trebui făcute în funcție de datele obținute.

Valorile obținute, în special pentru electroliți, exprimă o concentrație care este în funcție de două necunoscute: conținutul organismului în electrolitul respectiv și volumul lichidului extracelular. De aceea, interpretarea lor trebuie făcută în funcție de contextul clinic.

— *Sodiul*. Se consideră hipernatriemie când sodiul plasmatic depășește 150 mEq/litru și hiponatriemie când se situează sub 132 mEq/litru.

— *Potasiul*. În deshidratările acute valorile potasiului seric pot fi normale sau ușor scăzute. O hiperkaliemie trebuie să ne orienteze către posibilitatea unei insuficiențe suprarenale,

dar ea poate fi și mai bine datorită unei reduceri a filtrației glomerulare, chiar când, în realitate, există un deficit de K^+ .

— Bicarbonatul și pH-ul sanguin sînt valori importante de cunoscut. La valori egale cu 15 mEq bicarbonat la litru, sau superioare, corectarea acidozei se face spontan prin rehidratarea aplicată, în măsura în care nevoile de apă și electroliți au fost acoperite și mai ales dacă diureza se restabilește. Valorile bicarbonaților sub 15 mEq/l necesită corectarea lor.

— Calcemia este scăzută mai ales în hipernatremii.

— Ureea sanguină este constant crescută în deshidratările acute, atîngînd valori de pînă la 1 gr‰, relevînd reducerea filtrării glomerulare.

Glicemia este uneori crescută, mai ales în cursul hipernatremiilor, putînd atînge 2—3 gr‰. Ea se normalizează în același timp cu corectarea deshidratării.

— Examenale de urină pot da informații importante. Albuminuria, glicozuria sînt frecvent notate în cursul deshidratărilor și se datoresc perturbărilor tranzitorii ale funcțiunilor renale. Înregistrarea unei diureze relativ importantă, cu o densitate în jur de 1006, în timp ce natremia este superioară valorii de 150 mEq/l, indică o poliurie insipidă. Contrastul între o natriurie de peste 20 mEq/l și o natremie inferioară valorii de 130 mEq/l, indică o pierdere de sare și este necesar să se precizeze mecanismul cauzator. Dacă pH-ul urinar are valori peste 6, atunci când avem o acidoză sanguină, trebuie să ne gîndim la o tubulopatie.

Plecînd de la datele clinice discutate și de la aceste interpretări ale investigațiilor de laborator, este posibil să înțelegem corect majoritatea situațiilor întîlnite în practică.

B. Tratamentul (schematic) pentru o deshidratare acută izonatremică cu deficit ponderal de 10‰.

Tratamentul va fi împărțit în 3 faze: de urgență, de înlocuire și de acoperire.

1. *Faza de urgență* reprezintă primele două ore de tratament, interval în care este obligatoriu să administrăm 50 ml lichide pe kg corp, compuse din: 10 ml Rheomacrodex, 10 ml bicarbonat de Na 14‰ și 30 ml. sol. glucoză 5‰. Din primul moment al prezentării copilului, se va administra o cantitate de lichide, care să mărească volumul lichidului intravascular

și astfel să restaureze circulația. Au fost folosite în acest scop: sângele total, plasma, albumina 5%, soluția de glucoză 5—10%, cu sau fără adăugare de bicarbonat etc. După experiența noastră preferăm administrarea unui plasmaexpander. Cu această substanță se poate obține o expansiune rapidă a volumului plasmatic și deci un efect volumetric util. Acest efect este în raport direct cu activitatea coloidosmotică a acestor substanțe, iar aceasta depinde de presiunea coloidosmotică a substanței (care este mult mai mare ca a plasmei), de efectul său coloidosmotik și, mai ales, de capacitatea acestor substanțe de a lega apa. Capacitatea plasmaexpander-ilor de a lega apa este cu mult superioară plasmei (tabel XVI).

Tabelul XVI

Puterea de legare a apei a plasmaexpanderilor

1 gr. proteină plasmatică leagă 13 ml apă — (1 litru plasmă leagă 1300 ml H ₂ O)
1 gr. Haemaccel (Marisang) leagă 50 ml apă (1 litru Haemaccel (Marisang) leagă 1750 ml H ₂ O)
1 gr. Macrodex leagă 25 ml apă (1 litru Macrodex leagă 1500 ml H ₂ O)
1 gr Rheomacrodex leagă 29 ml apă (1 litru Rheomacrodex leagă 2900 ml H ₂ O)

Presiunea coloidosmotică a acestor substanțe este direct proporțională cu concentrația lor în soluție și invers proporțională cu greutatea moleculară a soluției (legea van 't Hoff). (Tabel XVII).

Tabel XVII

Greutatea moleculară și concentrația plasmaexpanderilor

Substanțe	Greutatea moleculară	Concentrația
Plasmagel	gelatină — 30.000	4%
Haemaccel	gelatină — 35.000	3,5%
Macrodex	dextran — 70.000	6%
Rheomacrodex	dextran — 40.000	10%
Marisang	gelatină — 35.000	3,5%

Din cele două tabele se poate vedea că cele mai utile substanțe sînt Rheomacrodex și Marisang.

Rheomacrodexul are o eficacitate imediată, producînd o creștere rapidă și importantă a volumului sanguin, iar durata efectului volumetric este de 6—8 ore. Macrodexul are un efect volumetric mai redus, dar pe o durată de 12—18 ore. Haemacelul (Marisang) are putere expansivă mai mică decît Rheomacrodex-ul dar are avantajul că nu influențează coagularea sîngelui și nu este contraindicat, în principiu, în trombopenii.

Pe lîngă efectul volumetric, plasmaexpanders are și alte efecte farmacologice importante: îmbunătățirea fluxului sanguin, mai ales la nivelul microcirculației, efect pozitiv asupra oxigenării tisulare, acțiune antitrombotică, aduce un aport proteic, prin scindarea gelatinei, vîscozitatea crescută în raport cu apa.

1/ Deci, la începutul terapiei de rehidratare vom administra de preferință Rheomacrodex 10—20 ml/kg corp (sau un număr egal de ml cu procentul de deshidratare) cu seringă, lent, intravenos, în cel mai abordabil vas periferic. Dacă sindromul de deshidratare survine în cadrul unui șoc infecțios, înainte de injectarea Rheomacrodex-ului se vor administra 10—20 mg hemisuccinat de hidroclorid de cortizon pe kg corp și pe injecție, de asemenea cu seringă. Același lucru este indicat să fie făcut în orice deshidratare acută peste 10%, cînd insuficiența circulatorie prin hipovolemie și hemoconcentrație este gravă.

2/ — Imediat după Rheomacrodex vom administra, prin același ac, dar în perfuzie, 10 ml/kg corp sol. bicarbonat de Na 14%. Durata administrării Rheomacrodex-ului și bicarbonatului nu trebuie să depășească împreună 30 minute.

— În continuare, perfuzăm 30 ml sol. glucoză 5% pe kg corp și pe o durată de 1½ oră.

Astfel, în primele 2 ore, cît durează faza tratamentului de urgență, se administrează pe kg corp: 50 ml lichide, 3,22 mEq Na⁺ și 2,5 gr hidrați de carbon (1,5 gr glucoză și 1 gr dextran), ceea ce reprezintă 10 calorii.

2. Faza a doua, de înlocuire, cuprinde următoarele 4—6 ore, în care se vor administra 50 ml lichide pe kg corp, sub formă de glucoză 10% (deci 20 calorii) în care adăugăm 1 ml pe kg corp sol. ClNa 10% (1,67 mEq Na⁺). Deci, în primele 6—8 ore de tratament se administrează un volum hidric de 100 ml aproximativ 5 mEq Na⁺ și 30 calorii pe kg corp, ceea

ce reprezintă pierderile hidroelectrolitice pentru o deshidratare de 10%.

3. *Faza a treia, de acoperire.* După primele două faze vom cântări copilul și vom face raportul cu greutatea la primire. Este admisă o creștere (recuperare) ponderală egală cu 10% din pierderea ponderală apreciată la primirea în serviciu. Dacă recuperarea este mai mică sau deficitul ponderal este mai mare decât la internare înseamnă că procentul deshidratării este mai mare decât cel calculat sau că pierderile hidrosaline continuă. În acest caz există încă oligurie. Dacă câștigul ponderal, dimpotrivă, este mai mare, înseamnă că deshidratarea a fost sub procentul calculat (diureza este bună) sau că există retenție hidrosalină (există oligurie). La aceste date vom corobora și eventualele rezultate de laborator.

În acest moment este locul să fixăm totalul de lichide pe care trebuie să le administrăm în primele 24 ore de tratament. Astfel, vom afla, după primele cazuri tratate, cât de diferite sînt situațiile, cât de mult se schimbă ele după începerea tra-

Nevoi și pierderi

NEVOI DE ÎNTREȚINERE					
Greutatea	Apă/kg	Electroliți/kg			Calorii
		Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	
0-10 kg	100 ml	1-3 mEq	1-3 mEq	1-3 mEq	100/kg
10-20 kg	50 ml	1-3 mEq	1-3 mEq	1-3 mEq	1000+50/kg
peste 20 kg	20 ml	1-3 mEq	1-3 mEq	1-3 mEq	1500+20/kg

tamentului și, de asemeni, cât de mare este riscul hiperhidratării dacă nu controlăm rehidratarea cu cântarul.

În calculul rației totale de apă și electroliți ne putem orienta și după tabelul XVIII.

Vom fixa în continuare gradul și tipul de deshidratare și, în funcție de acestea, vom face evaluarea și schema de rehidratare în continuare, pentru următoarele 16 sau 18 ore:

— pentru deshidratarea de peste 10% vom administra primele două faze de tratament în 6 ore, iar pentru restul de 18 ore (în funcție și de cântar) va trebui să furnizăm un volum de lichide între 100—120 ml/kg corp;

— pentru deshidratarea în jur de 10%, primele două faze de rehidratare se administrează în 8 ore, iar pentru următoarele 16 ore vom fixa între 80—100 ml lichide/kg corp;

— în izonatremii vom calcula să administrăm 8—9 mEq Na⁺/kg corp/24 ore;

— hiponatremii 10—12 mEq Na⁺/kg corp/24 ore;

— în hipernatremii 1—4 mEq Na⁺/kg corp/24 ore.

Tabelul XVIII

hidroelectrolitice

PIERDERI				
Afecțiunea	Apă/kg	Electroliți/Kg		
		Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺
Foame și sete	100—120	5—7 mEq	4—6 mEq	1—2 mEq
Izonatremie	100—120	8—10 mEq	8—10 mEq	8—10 mEq
Hipernatremie	100—120	2—4 mEq	2—6 mEq	0—4 mEq
Stenoză pilorică	100—120	8—10 mEq	8—12 mEq	10—12 mEq
Acidoză diabetică	100—120	8—10 mEq	6—8 mEq	5—7 mEq

Pentru următoarele 16—18 ore, administrarea acestui volum hidric se realizează prin alte 2 perfuzii, de câte 8—9 ore. În medie, se va administra pe kg corp și pe perfuzie: 40—50 ml glucoză 10% (20 calorii), 1 ml ClNa 10% (1,67 mEq Na⁺), 1—2 ml ClK 7,5% (1 mEq K⁺).

În această a treia fază vom aplica și eventualele corecturi electrolitice, după ionogramă. Calculul necesarului de Na⁺, în funcție de datele ionogramei se poate face după formula:

$$K = (\text{Natrema dorită}) - (\text{Natrema existentă}) \times \text{greutatea în kg (G)} \times 0,4 (\text{spațiul de Na}^+)$$

cu corectura că în hiponatremiile grave, spațiul de Na trebuie apreciat pentru apa totală (60%), deci egal cu 0,6.

De asemenea vom corecta tulburările echilibrului acidobazic după datele Astrup, calculând cantitatea de bicarbonat, după formula:

$$K = \text{deficitul de baze}^* \times G \times 0,35 (\text{spațiul de bicarbonat})$$

Vom administra numai 1/2 sau 2/3 din cantitatea rezultată, urmînd ca restul să fie administrat, după o a doua determinare Astrup.

La sfîrșitul primei zile putem administra și calciu gluconic, 1 ml/kg corp, de preferință oral.

Pentru o bună orientare, copilul va fi cîntărit și după a treia și a patra perfuzie. Dacă după 24 ore de rehidratare creșterea ponderală este în jur de 7—9% din pierderea ponderală apreciată la internare, înseamnă că rehidratarea s-a făcut corect. O curbă ponderală descendentă se poate datora: unui calcul necorespunzător al nevoilor și pierderilor, unor pierderi foarte mari în continuare, datorate, adesea, unei rații calorice insuficiente sau semnifică un prognostic grav al bolii însăși.

După schema de mai sus, la o formă de deshidratare în jur de 10%, de tip izonatremic, rația totală primită în primele 24 ore este după schema de mai sus:

- 200 ml/kg lichide (glucoză 10% + dextran = 80 calorii)
- 8,23 mEq Na⁺/kg
- 3—4 mEq K⁺/kg
- 1 ml calciu gluconic/kg

* deficitul de baze se calculează astfel:

(B.S.) = (25 mEq) — (B.S. găsit) = mEq bicarbonat de Na necesar.

4. Pe lângă grija principală a primei zile de a obține reechilibrarea hidroelectrolitică, subliniem importanța deosebită a asigurării unei rații calorice suficiente pentru a preveni instalarea catabolismului tisular sau combaterea lui în cazurile greșit tratate. Experiența arată că un catabolism exagerat întuneacă mult prognosticul. Din acest motiv în schema de mai sus se asigură încă în prima zi o rație calorică în jur de 60 cal./kg corp, iar în a doua zi, prin utilizarea și a unei cantități de glucoză 20%, se ajunge la o cantitate de aproximativ 100 calorii pe kg corp și pe 24 ore.

Tratamentul va fi continuat în următoarele 48 ore, fie sub forma alimentației parenterale (în formele grave), fie (cel mai indicat) sub forma alimentației enteroparenterale, iar în cazul în care întreg tabloul clinic s-a amendat, vom renunța la perfuzie.

În cazul în care vom folosi alimentația parenterală vom administra: un volum de lichide de 150 ml/kg corp, 1/2 cantitate sub formă de sol. glucoză 10% și cealaltă 1/2 sub formă de sol. glucoză 20%. La aceasta se adaugă 1—3 mEq Na^+ pe kg, 2—4 mEq K^+/Kg și 1 ml calciu gluconic pe kg, sau cantitățile de electroliți vor fi evaluate după ionogramă. Se adaugă obligatoriu acizi aminați, 10—20 ml/kg, și dacă este nevoie sînge total sau albumină umană.

C. Complicații

1. *Convulsiile.* Se întîlnesc rareori în perioada inițială a deshidratării, dar survin, obișnuit, în cursul rehidratării. Pot fi uneori consecințele unei rehidratări incorecte. Cea mai frecventă cauză este intoxicația cu apă, datorită injectării rapide a unor cantități importante de soluții prea hipotone. Intoxicația cu apă, care este o stare de hiponatremie ($< 132 \text{ mEq Na}^+/\text{l}$) prin hemodiluție (Hb și hematocritul sînt scăzute) se traduce clinic prin: convulsii, creștere ponderală excesiv de rapidă și importantă, salivă abundentă și o secreție lacrimală continuă, fața edemațiată, vărsături, diaree apoasă.

Tratamentul

- reducerea aportului hidric;
- administrarea de ClNa pentru a crește natremia. Această corecție trebuie să fie progresivă căutînd să nu creștem na-

Schema program

Interval de timp			Substanțele, soluțiile și cantitatea administrată	Calea de administrat
ZIUA ÎNȚI	Faza de urgență	0— 5 minute	— Rheomacrodex* 10 ml/kg corp	i.v. cu seringă
		5 minute 30 minute	— Sol. bicarbonat de Na 14‰ 10 ml/kg corp	i.v. în perfuzie
		30 minute — 2 ore	— Sol. glucoză 5% 30 ml/kg corp	i.v. în perfuzie
	Faza de înlocuire	2 ore — 6(8) ore	— Sol. glucoză 10%** 50 ml/kg corp — Cl.Na 10% 1 ml/kg corp	i.v. în perfuzie
	Faza de acoperire	6(8) ore— 15(16) ore	— Sol. glucoză 10%*** 50 ml/kg corp — Cl.Na 10% 1 ml/kg corp — ClK 7,5% 1 ml/kg corp	i.v. în perfuzie
		15(16) ore— 24 ore	— Sol. glucoză 10% 50 ml/kg corp — ClNa 10% 1 ml/kg corp — ClK 7,5% 2 ml/kg corp — Calciu gluconic 1 ml/kg corp	i.v. în perfuzie oral
ZIUA A DOUA	Alimentație parenterală	24 ore — 48 ore	— Sol. glucoză 10% 70—75 ml/kg corp — sol. glucoză 20% 70—75 ml/kg corp — ClNa 10% 1—3 ml/kg corp — ClK 7,5% 3 ml/kg corp — Calciu gluconic 1 ml/kg corp — Ac. aminați 10—20 ml/kg corp	i.v. în perfuzie oral

Tabelul XIX

de rehidratare

Cantitatea pe kg corp de glucide, electroliți, calorii	Monitoring	Observații
1 gr. dextran 1,55 mEq Na ⁺ 4 calorii		* În stări de șoc se asociază hemisuccinat de hidrocortizon 10–20 ml/kg corp și pe doză, administrat cu seringă.
1,67 mEq Na ⁺		
1,5 gr glucoză 6 calorii		
5 gr glucoză 1,67 mEq Na ⁺ 20 calorii	Cîntar, ionogramă, Astrup, uree sanguină	** Plasmă, sînge, la nevoie
5 gr glucoză 1,67 mEq Na ⁺ 1 mEq K ⁺ 20 calorii	Cîntar, ionogramă, Astrup	*** Ac. aminați în hipoproteinemii, 10–20 ml pe kg corp
5 gr glucoză 1,67 mEq Na ⁺ 2 mEq K ⁺	Cîntar, ionogramă, Astrup	
22,5 gr glucoză 1,67–5 mEq Na ⁺ 3 mEq K ⁺ 0,5–1 gr. proteină. 96 –100 calorii	Cîntar, ionogramă, Astrup Uree sanguină, glicemie	

tremia cu mai mult de 10 mEq/l. Formula pentru aflarea cantității de Na^+ necesară, pentru a obține această creștere este:

$$K = G \times 0,6 \times 10$$

Injectarea unei soluții hipertone de ClNa (ClNa 10%) nu este totuși fără pericol, pentru că riscă să crească brutal volemia și să provoace edem pulmonar. Ea poate fi efectuată numai în cazul în care funcția renală nu este afectată și protidemia este normală. Cel mai indicat este să fracționăm doza administrând 1/3 imediat iar restul în decurs de 24 ore. Utilizarea de manitol 10%, 10 ml/kg, este mai puțin periculoasă.

2. *Hipocalcemia* nu poate fi cauza convulsiilor dacă administrăm sistematic gluconat de calciu. Dacă ometem acest lucru, ele pot surveni între 24—48 ore, putând fi favorizate de o alcaloză metabolică, secundară unui aport alcalin excesiv. Diagnosticul, care se bazează pe dozajul calcemiei, poate fi pus și mai repede pe baza EKG, care arată o alungire a intervalului QT.

Tratamentul necesită administrarea de gluconat de calciu i.v., dar nu cu seringă (risc de stop cardiac sau tulburare de ritm), ci în perfuzie continuă în doză medie de 2 ml/kg. Dacă sintem obligați să-l administrăm imediat, injecția va fi foarte lentă, 1 ml/minut într-un volum egal de glucoză 5%, sub supravegherea cardioscopică sau, cel puțin, cu stetoscopul pe inimă. La cei ce primesc digitală, administrarea este posibilă, dar progresiv, pentru a nu crește în mod brusc calcemia.

3. *Hipokaliemia* ca și hipocalcemia poate fi prevenită. Existența sa se traduce printr-o hipotonie musculară, uneori un ileus paraltic, o retenție de urină. Paraliziile respiratorii nu se observă decât când kaliemia ajunge la valori foarte scăzute. Modificările EKG sînt aproape paralele cu valorile kaliemiei: subdenivelarea segmentului ST, aplatizarea și lărgirea undei T, amplitudinea anormală a undei U, alungirea spațiului QT. Nivelul kaliemiei trebuie interpretat în funcție de pH-ul sanguin (orice scădere cu 0,1 unitate a pH majorează artificial kaliemia cu 0,5 mEq). Injecția directă de săruri de potasiu cu seringă este contraindicată.

4. *Acidoza metabolică* trebuie mereu căutată sau supravegheată, prin repetate determinări ale deficitului de baze.

5. Absența diurezei, după mai mult de 12 ore, constituie o problemă dificilă. Poate fi datorită:

- unui aport hidric insuficient,
- unei intoxicații cu apă,
- unei evoluții spre anurie.

În ultima situație trebuie instituită dializa peritoneală.

6. Existența unei hipertermii trebuie combătută prin procedee externe de răcire (împachetări, gheață), clisme cu apă rece și, în mod excepțional, asocierea de largactil (plegomazin) 1 mg/kg/doză, 1—2 doze la 1 oră interval.

Indiferent de schema de rehidratare pe care o folosim, important este să scoatem copilul din zona periculoasă a colapsului anhidremic. Este obligatoriu să controlăm fiecare pas al reechilibrării hidrosaline, să nu flămânzim copilul și să-i asigurăm din prima zi rația calorică de întreținere.

BIBLIOGRAFIE

- Benda, G.I.M., Babson, S.S. — *Peripheral intravenous alimentation of the small premature infant*. J. Pediat., 1971, 79, 3, 494—499.
- Capitanio, M. A. Kirkpatrick, J. A. — *Roentgenographic evolution of intestinal obstruction in the newborn infant*. Pediat., Clin. N. Am., 1970, 17, 4, 983—1003.
- Debauchez, C. — *Les déshydratations hypernatrémiques*. Med. Inf., 1970, 77, 9, 679—687.
- Debanchez, C. — *Les déshydratations aiguës du nourrisson*. Med. Inf., 1970, 9, 663—705.
- Filler R.M. Eraklis, A.J. — *Intravenous alimentation*. Pediatrics, 1970, 46, 3, 456—462.
- Finberg, L. — *The management of the critically ill child with dehydration secondary to diarrhea*. Pediatrics, 1970, 45, 6, 1029.
- Finberg, L., Bernstein, J. — *Acute hyponatremic dehydration*. J. Pediat., 1971, 79, 3, 499—504.
- Fontaine, G., Farriaux, J.P. — *Résultats d'une étude sur la perfusion intraveineuse d'un soluté d'acides aminés chez l'enfant*. Ann. Ped. 1971, 2, 146—153.
- Ghadini, H. ș. a. — *Biochemical aspects of intravenous alimentation*. Pediatrics, 1971, 48, 6, 955—966.
- Fetterman, G. — *Neonatal necrotizing enterocolitis*. Pediatrics, 1971, 48, 3, 345—348.
- Herzovi, F. ș. a. — *Experiența noastră în ceea ce privește alimentația parenterală plus calorică, fără lipide*. Pediatria, 1971, XX, 5, 463.
- Kaplan, S. A. — *Fluid and electrolyte therapy*. Pediat., Clin. N. Am., 1969 16, 3, 581—593.

- Kravath, R.E. ș.a. — *Rapidly administered hypertonic solutions: osmol poisoning*. Pediatrics, 1970, 46, 2, 267—276.
- Michwuet, W.M., Law, D. — *Parenteral nutrition*. Pediat. Clin. N. Am., 1970, 17, 2, 401—415.
- Minculescu, M. ș.a. — *Experiența secției pediatrie Bacău în tratamentul infecției enterale grave a sugarului*. Pediatria, 1969, XVIII, 5, 385—405.
- Prișcu, R., Maiorescu, M., Anca, I., — *Considerații asupra convulsiilor hiponatremice*. Pediatria, 1972, XXI, 3, 205—213.
- Prișcu, R., Maiorescu, M., Anca, I. — *Metodă simplificată de rehidratare i.v. în exicoza severă a sugarului*. Pediatria, 1969, XVIII, 5, 405—421.
- Roviralta, E. — *Les syndromes émetisants du nourrissons*. Ann. Ped., 1971, 5, 399—408.
- Saint-Martin, I. — *Urgences umorales*, Rev. Prat. 1969, XIX, 29, 4217—4233.
- South Mary Ann. — *Enteropathogenic E. Coli disease*. J. of. Ped., 1971, 79, 1, 1—12.
- Zaffiri, O., Mastroiani, A. ș.a. — *Farmacologia clinică a subst. plasmaexpanders*. Min. Anest., 1969, 35, 5.

CAPITOLUL II

TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

Reglarea fiziologică a echilibrului acido-bazic are ca scop menținerea constantă a concentrației H^+ ionilor (izohidria). Ea depinde de procesele chimice și de cele viscerele:

— procesele chimice sînt realizate prin sistemele tampon cunoscute, care formează un mecanism cvasi-automat de intervenție imediată în menținerea echilibrului acido-bazic;

— procesele viscerele care intervin cu o oarecare întârziere și care au loc în plămîni și rinichi.

Orice afecțiune gravă determină la sugar și nou-născut un răsunet mai mult sau mai puțin important asupra echilibrului acido-bazic.

Aici vor fi trecute în revistă numai problemele care se pun în practica curentă.

Există două categorii de tulburări ale echilibrului acido-bazic:

— acidoze (creșterea concentrației H^+ ionilor)

— alcaloze (scăderea concentrației H^+ ionilor)

Logaritmul negativ al concentrației ionilor de hidrogen este pH-ul și valorile sale normale se situează între 7,35—7,45.

Acidoza este definită practic prin scăderea concentrației bicarbonaților în sânge, cînd este compensată pH-ul este nemodificat. Vorbim de acidemie cînd pH-ul scade sub 7,35, ceea ce semnifică o acidoză decompensată.

Alcaloza este definită practic prin creșterea concentrației bicarbonaților în sânge. Dacă pH-ul este nemodificat, este o alcaloză compensată. Vorbim de alcalemie cînd pH-ul este crescut peste 7,45, deci o alcaloză decompensată.

Mijloacele de studiu ale tulburărilor echilibrului acido-bazic sînt multiple, la fel ca și noțiunile cu care se operează. De asemeni, există teste statice și probe dinamice în aprecierea homeostazei acido-bazice. În practică, aprecierea echilibrului acido-bazic, se face prin metoda Astrup. Parametrii cu care se lucrează, din datele obținute prin determinările Astrup, sînt:

- pH (normal 7,35 — 7,45).
- B.S. (concentrația de bicarbonați standard, în plasmă sau sînge total, echilibrat la o PCO_2 de 40 mmHg, $t^\circ = 37^\circ\text{C}$, cu SaHb normală) = 22 — 27 mEq/l (în medie 25);
- B.E. (Bases Exces = baze titrabile la pH 7,40, PCO_2 40 mmHg și 37°C) = între — 2,5 și + 2,5 mEq/l. O valoare negativă, semnifică un exces de acizi volatili (deficit în baze).
- PCO_2 (presiunea parțială a CO_2) = 34—35 mmHg.

Există și alți parametri Astrup, mai puțin importanți pentru practica uzuală.

Tabelul XX

Parametri Astrup

Parametrii Astrup	Valori normale	Valori scăzute	Valori crescute
B.S.	N	Acidoză metab.	Alcaloză metab.
B.E.	N	Acidoză	Alcaloză
PCO_2	N	Alcaloză resp.	Acidoză resp.
pH	N	Acidoză decomp.	Alcaloza decomp.

ACIDOZE

1 A) ACIDOZA METABOLICĂ SAU FIXĂ

Se definește prin:

- scăderea pH-ului;
- scăderea bicarbonaților și a R.A. (rezerva alcalină);
- B.E. cu valori negative;
- PCO_2 normal sau chiar diminuat, ce demonstrează o reacție de compensare vizînd să mențină constant raportul bicarbonați/acid carbonic.

— PO_2 este normală. Scăderea ei dovedește obișnuit asocierea unei acidoze respiratorii, deci o acidoză mixtă.

Mecanisme etiologice sînt:

1 Agresiunea acidă excesivă sau supraîncărcarea acidă

a. prin mecanism endogen definim adevăratele acidoze me-

pH scz.

BS scz.

BE neg.

PCO_2 normal, nu scz.

pH scz.
BS crescut.

tabolice a căror tip exemplificativ este *acidoza diabetică*. Aceste acidoze endogene sînt multiple:

- *acidocetozele* (prin supraproducție de acizi alfa-cetonici);
- *acidoza* (lactică și piruvică) a stărilor de anoxie și deshidratare;

- *acidoza nou-născutului din mame diabetice* (este vorba aici de o acidoză mixtă: respiratorie, prin detresă respiratorie, și metabolică prin antrenarea eliberării de acizi grași de către hipoglicemie);

- *acidoza lactică congenitală*, este rară, apare în primele luni de viață, cu tulburări respiratorii, crize convulsive, hipotonie musculară, o întârziere psiho-motorie, iar biologic prin hiperlactacidemie, uneori cu creșterea piruvicemiei și a hiperlactaciduriei.

b. prin aport exogen (fie direct printr-o substanță acidă, fie indirect prin producerea de acizi prin metabolizarea unei substanțe): intoxicația cu acid acetyl-salilic, acidoza prin prescrierea acidului nalidixic (Negram) la nou-născuți și sugarul mic, laptele acidifiat (cu acid lactic la prematur), clorura de amoniu, propylenglycol etc. Biologic: scăderea pH-ului, bicarbonaților și PCO_2 și înlocuirea în coloana anionilor a bicarbonaților prin acizi nevolatili. În urină, pH sub 5,5, amoniurie crescută și creșterea acidității titrabile.

2. Acidoza prin defect al excreției renale de acizi

Aici trebuiesc deosebite două categorii:

- acidozele fără diminuarea filtrației glomerulare, care corespund acidozelor tubulare. Mecanismul de apariție al acidozei își are sediul la nivelul tubului incapabil de a elabora o urină acidă de pH inferior plasmiei (acidozele tubulare distale tip Lightwood sau Butler-Albright) sau incapabil de a reabsorbi bicarbonații (acidoze tubulare proximale, descrise recent de Soriano). Hipercloremia plasmatică ce caută să înlocuiască bicarbonații pierduți în coloana anionilor este caracteristică;

- acidozele din insuficiența renală cu un tablou biologic puțin diferit, cu hipocloremie și creșterea corpilor acizi (sulfati, fosfati, acizi organici).

3. Acidoza prin pierderea de baze

Poate fi de origine:

a. renală: diabetul salin, pseudo-hipoparatiroidia, pierderea renală de K, în cursul tratamentului cu inhibitori ai anhidrazei carbonice;

Tabelul XXI

Diagnosticul acidozelor renale

Acidoze renale în :		Insuficiența renală	Tubulopatii
SÎNGE	pH	↘	↘ ↘ ↘
	bicarbonați	↘	↘
	cloremie	N sau diminuată	↗ ↗
	alte	sulfați ↗ ↗	
		fosfați ↗	
		ac. organici ↗	
URINA	pH	↘ ↘	↘
	bicarbonați		+ în acidozele distale ++++ în acidozele proximale

Tabelul XXII

Diagnosticul și tratamentul acidozelor tubulare

	Acidoză proximală	Acidoză distală
Pragul bicarbonaților	↘	N
T _m al bicarbonaților	↘ sau N	N
Acidifierea urinară (pH)	N (sub pragul bicarbonaților plasmatici)	↘ (sub pragul bicarbonaților)
Excreția de ioni (H ⁺ , A.T., amoniac)	N	↘
Tratament	Alcaline + + + +	Alcaline +

b. intestinală: se realizează în orice diaree, mai ales în enterocolitele cu deshidratare severă. Insuficiența renală funcțională, care se asociază, explică imposibilitatea de compensare renală și gravitatea acestor acidoze.

Diagnosticul clinic al acidozei metabolice.

După etiologie, simptomatologia acidozei realizează următorul tablou clinic general:

— *tulburări respiratorii* (ce traduc compensarea pulmonară a acidozei): dispnee sine materia, de tip bradipnee (respirație profundă, amplă, lentă), cu maximum în ritmul Küssmaul, alteori o simplă tahipnee;

— *tulburări neurologice*: de la o simplă obnubilare, convulsii, până la comă;

— *tulburări circulatorii*, imperfect explicate fiziopatologic. Se notează anomalii ale EKG de tip hiperkaliemic (tulburări de repolarizare, diminuarea amplitudinii P și QRS, tulburări de conducere, tulburări de ritm). În debut, acidoza se acompaniază cu o retenție de K^+ (schimb celular cu Na^+) dar foarte repede are loc o eliminare crescută pentru a se face o economie de Na^+ și a se evita o deshidratare pur celulară. În acidoză efectul vasoconstrictor al noradrenalinei este foarte diminuat, astfel că un colaps brusc poate surveni oricând.

Diagnosticul biologic, poate fi orientat după acest tabel:

Tabelul XXIII

Diagnosticul biologic al acidozelor

Sindromul	pH	CO_3H mEq/l	PCO_2 mmHg	Cl mEq/l
Acidoză metabolică pură necompensată	7,20	15	40	Variabil
Acidoză metabolică pură parțial compensată	7,32	15	30	Variabil
Acidoză metabolică pură total compensată	7,38	15	25	Variabil
Acidoză mixtă	7,20	20	53	Variabil
Acidoză metabolică supracompensată printr-o alcaloză gazoasă	7,5	15	19,5	Variabil
Acidoză metabolică diabetică supracompensată printr-o alcaloză metabolică, datorită pierderii de HCl gastric.	7,5	30	39,2	88

B. ACIDOZA GAZOASĂ SAU RESPIRATORIE

- Este definită prin:
- scăderea pH arterial (7,20 și mai puțin)
- creșterea accentuată a PCO_2 plasmatic (+++), hiper-capnie, ce poate depăși 80—100 mmHg. Aceasta apare când debitul inspirator este mai mic de 75% din capacitatea inspira-torie teoretică;
- creșterea PCO_2 plasmatic total;
- creșterea bicarbonaților, frecvent notată, este martorul reacției compensatorii renale; scăderea lor, dimpotrivă, dovedește asocierea unei acidoze metabolice, deci trecerea într-o acidoză mixtă;
- SaO_2 este diminuată, iar PO_2 sub 94 mmHg.

Mecanismele etiologice:

1. Foarte rar este vorba de inhalația unui amestec gazos prea bogat în CO_2 .
2. Hipoventilația alveolară cu hipercapnie, întâlnită în:
 - a. Afecțiuni pulmonare:
 - acute, cu spasm bronșic (starea de rău astmatic, bronho-patii acute dispneizante, detresa respiratorie a noului născut etc);
 - cronice (mucoviscidoze, scleroze pulmonare difuze etc)
 - b. Afecțiuni neurologice:
 - periferice (poliomelită, poliradiculonevrită etc);
 - centrale (prin atingerea centrilor respiratorii): trauma-tice, humorale, infecțioase, vasculare, toxice etc.

Diagnosticul clinic al acidozei gazoase

Semnele clinice sînt legate, pe de o parte, de hipercapnie iar pe de alta de hipoxemie;

— semne respiratorii: cel mai adesea polipnee intensă, res-pirație superficială, ritm neregulat. Alteori, bradipnee cu pauze expiratorii;

— semne cardiovasculare: tahicardie importantă, la început o creștere tensională, dar rapid T. A. scade putînd antrena un colaps;

— cianoza, datorită hipoxemiei, este foarte frecventă;

— semne cutanate: eritem al feței și mîinilor și sudori profuze;

— semne neuropsihice: cefalee, anxietate, agitație, apoi torpoare și comă.

C. ACIDOZĂ MIXTĂ

Este realizată prin asocierea unei acidoze metabolice și a unei acidoze respiratorii.

Ea se definește prin:

- scăderea pH-ului arterial, adesea sub 7,20;
- creșterea PCO_2 arterial;
- scăderea CO_2 total și a bicarbonaților;
- diminuarea PO_2 și a SaO_2 arteriale.

Mecanismele etiologice:

a. La copilul mare pot fi:

- boli cu acidoză fixă (renali, diabetici) la care se grefează o infecție respiratorie intercurrentă;
- bolnavi cu insuficiență respiratorie cronică, la care se grefează o insuficiență renală.

b. La nou-născut, orice detresă neonatală antrenează o acidoză mixtă prin asocierea mai multor mecanisme: anoxie, hipercapnie, eforturi respiratorii în anaerobioză și supraproducție de deșeuri acide, fugă de bicarbonați către mediul interstțial. Etiologiile sînt deci multiple, intrauterine, obstetricale, neonatale.

Tratamentul acidozelor

Pentru a modifica pH-ul conform ecuației Henderson-Hasselbach, vom acționa asupra:

- bicarbonaților, făcînd tratament alcalinizant;
- gazului carbonic, asigurînd o bună ventilație.

a. *Medicațiile alcalinizante utilizate sînt:*

1. Bicarbonatul de Na

— 1 gr de bicarbonat = 12 mEq Na^+

— sol. izotonică de 14 gr‰ $\left\{ \begin{array}{l} 6 \text{ ml} = 1 \text{ mEq } Na^+ \\ 10 \text{ ml} = 1,67 \text{ mEq } Na^+ \end{array} \right.$

— sol. hipertonică 42 gr‰ $\left\{ \begin{array}{l} 2 \text{ ml} = 1 \text{ mEq } Na^+ \end{array} \right.$

— sol. hipertonică 84 gr‰ $\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ml} = 1 \text{ mEq } Na^+ \end{array} \right.$

Pozologie:

Formula Nadas:

$B.E. \times 0,35 \times G \text{ (kg)} = \text{număr de mEq de bicarbonat de injectat}$

În perioada neonatală coeficientul de corecție 0,35 trebuie înlocuit cu 0,50 (spațiul de bicarbonat).

Formula Cornfeld:

$$\text{mEq (Na)} = (27 - \text{mEq bic. găsit}) \times 0,3 \times G(\text{Kg})$$

— Modul de administrare: în perfuzie lentă cu o durată mai scurtă (8 minute) sau mai lungă (30 minute). Soluția izotonă poate fi administrată singură. Soluțiile hipertone, în glucoză 5%, calculată astfel ca soluția totală să fie izotonă. În orice sindrom acut de deshidratare, preferăm soluția izotonă 14 gr‰.

— Inconvenient: aportul de Na, în cazurile în care acest lucru nu este de dorit.

2. THAM

— Prezentare: Trisaminol, la 1000 ml conține 36,60 gr THAM și 1,72 gr ClNa.

Pozologie:

Formula Nadas:

$\text{B.E.} \times G(\text{kg}) = \text{nr. de mililitri de THAM în sol. 1,3 molară.}$

— Administrare: în perfuzii endovenose, diluat în părți egale cu glucoză 5%.

— Avantaje: risc mai mic de hiperosmolaritate, pătrunde în celule, posedă o putere diuretică.

— Inconveniente: are o acțiune hipoglicemiantă, o acțiune depresivă asupra centrilor respiratorii și este mai agresiv pentru endoteliul vascular în raport cu bicarbonatul.

Alte soluții alcaline, practic nu se mai folosesc.

b. Indicații terapeutice

1. În acidoza metabolică

— perfuzia cu glucoză 10% cu minimum de electroliți, care de multe ori este suficientă pentru a rezolva o acidoză metabolică chiar severă dacă funcția hepatică și cea renală sînt păstrate;

— ionograma plasmatică trebuie urmărită permanent, pentru că orice scădere de pH cu 0,1 duce la creșterea paralelă a kaliemiei cu 0,6 mEq/litru. Cînd pH revine, K intră în celulă și apare hipokaliemia;

— indicațiile tratamentului alcalinizant s-au văzut la diferite capitole de patologie, dar subliniem indicația de urgență a alcalinizării în asfixia la naștere sau în detresa res-

piratorie. În primul caz, nu se așteaptă nici o determinare Astrup, ci se administrează de la început 5 mEq bicarbonat de Na.

În acidozele metabolice compensate ($\text{pH} > 7,35$), adminis-
trăm glucoză și electroliți în funcție de ionogramă. În acidoze-
le compensate cu pH între 7,20—7,30 vom administra numai
1/3 din cantitatea de bicarbonat rezultată din calcul, restul
numai după o nouă determinare. În cele cu pH sub 7,20 vom
administra numai 1/2 din cantitatea de bicarbonat, iar restul
după o nouă determinare.

În situațiile cu pH sub 7,0 se va administra, într-un inter-
val de 8 minute, 1/2 din cantitatea de bicarbonat, iar restul
după o nouă determinare Astrup, efectuată nu mai târziu
de 2 ore.

Controlul eficacității, cât și a eventualelor supradozări, tre-
buie făcut prin determinări Astrup repetate. Clinic vom ur-
mări permanent amplitudinea și ritmul respirator. Acciden-
tele care se pot întîlni sînt: hipokalemia, crizele tetanice prin
alcaloză și hipocalcemie. Acestea pot fi prevenite dacă se va
aplica o supraveghere corectă.

Tratamentul alcalinizant poate fi contraindicat sub două
aspecte:

a. *Contraindicațiile alcalinizantelor:*

- stări de cetoză în care acidoza nu e probată;
- acidoza renală prin insuficiență glomerulară majoră.

b. *Contraindicațiile sodiului:*

- hipernatremia și retenția renală de Na^+ (în acest caz
recurgem la epurație extrarenală);
- hipertensiunea arterială.

2. *În acidoza respiratorie*

a. *Asigurarea unei ventilații eficiente:*

- combătînd hipoxemia prin oxigenoterapie (mai pru-
dentă și mai moderată în insuficiențele respiratorii cronice)
sub „hood“ cu FiO_2 40%;

— combătînd hipercapnia prin stimulatori centrali (mico-
réne, cofeină), suprimînd un spasm bronșic (bronhodilatatoare,
corticoterapie), favorizînd permeabilitatea bronșică (fluidifi-
canta, mucolitice) și asistînd respirația, cînd există: $\text{PaCO}_2 >$
80 mmHg, pauze sau apnee, respirație neregulată sau anar-
hică, sau cînd tulburările metabolice nu se corijează prin tra-
tament.

b. Tratamentul alcalinizant nu se poate administra decît cu prudență. Astfel, THAM este și depresor respirator, iar bicarbonatul nu se poate administra decît în momentul în care bicarbonații scad și, practic, se trece în acidoză mixtă. În cazurile de debut cînd PaCO_2 este crescută, aceasta este compensată prin creșterea bicarbonaților în ser, iar pH-ul poate deveni net alcalin ($> 7,45$), tratamentul se va face ca în alcaloza metabolică.

3. În acidoza renală

Acidoza renală din insuficiența renală cronică necesită metode de epurație extrarenală. În acidozele medii, s-a încercat aportul de alcaline sub forma unui sirop THAM.

Acidozele tubulare beneficiază de tratamentul alcalin, fie poțiunea Schohl, pe bază de acid citric, fie bicarbonat de Na per os.

Deoarece administrarea unui mEq de bicarbonat duce la eliminarea unui mEq de H^+ , cantitatea teoretică de bicarbonat, care trebuie dată, este egală cu diferența între cantitatea de H^+ ioni ce trebuie eliminați și posibilitățile rinichiului de a elimina H^+ . După Royer cifra de bicarbonat în mEq/zi = $1,5 P - (\text{AT} + \text{NH}_4)$, în care P = greutatea corporală.

Aceasta corespunde la 30—150 mEq/zi sau 2,5 gr — 12,5 gr bicarbonat pe zi, în acidozele de tip distal.

În acidozele tubulare proximale, aportul de bicarbonat trebuie să fie și mai mare.

Dată fiind hipokaliemia frecventă se va administra bicarbonat de K și regim sărac de ClNa.

ALCALOZE

A. ALCALOZA METABOLICĂ

Se caracterizează prin creșterea concentrației de bicarbonat peste 25—27 mEq/l.

Etiologia

1. Alcaloza postacidotică (Rappaport), un rezultat al trata-

mentului cu alcaline în exces. Se asociază, de obicei, cu hipocalcemie și hipokaliemie.

2. Supraîncărcarea cu bicarbonat, prin erori terapeutice, în tratamentul vărsăturilor cu acetonemie.

3. Pierderi mari de K, administrare insuficientă de potasiu, diete prelungite, administrări de lichide fără potasiu.

4. Sindrom Burnett, la cei ce ingeră cantități mari de bicarbonat.

5. Vărsături incoercibile. Particulară este tulburarea echilibrului acido-bazic în *stenoză hipertrofică de pilor*.

Tabelul XXIV

Diagnosticul tulburărilor clinice și metabolice în stenoza hipertrofică de pilor

Stadiul evolutiv	Tulburările hidro-electrolitice	Tulburările metabolice	Clinica
I		Alcaloză metab. compens. — bicarb. plasm. ↗ — PCO_2 ↗ — hipoventilație compensatorie	
II	Deshidratare extracelulară cu hemoconcentrație (10% aprox.)	Alcaloză metab. decompensată. — Bicarb. Stand. ↗ — PCO_2 ↗ pH ↗ — hipokaliemie — hipocloremie — urini acide	Semne de deshidratare acută. — Somnolență — Iritabilitate
III	Deshidratare extracelulară gravă. (15% aprox.)	Alcaloză metab. gravă. — Hipokaliemie acc. — Hipocloremie acc. — Hipocalcemie.	— Prăbușirea ponderală — Disproteinemie — Șoc

Tulburările acido-bazice se modifică în funcție de stadiul evolutiv al bolii:

Diagnosticul biologic în stenoza hipertrofică de pilor

Stadiul evolutiv	pH	PCO ₂ mmHg	B.S. mEq/l	B.E. mEq/l	Na mEq/l	K mEq/l	Cl mEq/l
I	7,38— 7,39	44— 50	24,6— 26,5	+ 2,3 + 3,5	135— 137	3,3— 3,4	90—92
II	7,42— 7,56	44— 61	28,6— 36,7	+ 7,1 +17,0	134— 156	2,6 — 4,5	86—94
III	7,45— 7,58	54— 66	43— 51	+24— +25	130— 139	29— 3,0	44—31

6. Alcaloza congenitală cu diaree cronică, descrisă în 1945 de Gamble și Darrow, se caracterizează printr-o diaree lichidă postnatală permanentă, iar, uneori, cu exacerbari, asociată sau nu cu vărsături, cu sindrom acut de deshidratare. Creșterea ponderală este afectată, iar tratamentele încercate nu au avut rezultat. Biologic: alcaloză metabolică, hipocloremie, hipokalemie; în urină: hipoclorurie sau aclorurie; în fecale: clor în exces, sodiul diminuat.

7. Abuz de diuretice.

8. Exanguinotransfuzii repetate de singe citrat.

Înțelegerea tulburărilor biologice și măsurile terapeutice ce trebuie aplicate nu sînt posibile decît dacă se execută în paralel cu examinările sanguine și pH-ul și ionograma urinară.

B. ALCALOZA RESPIRATORIE

Se realizează prin hipoventilație și pierderea primitivă a CO₂.

Sînt foarte rare. Pot fi de origine primitiv-centrală, cum se întîmplă în tumorile SNC. În intoxicația salicilică, în faza primă există alcaloză respiratorie prin hiperventilație și în faza a II-a se instalează acidoza metabolică. În fine, poate exista alcaloză psihogenă, cum se întîmplă în histerie, prin hiperventilație.

Tratamentul alcalozei

Se bazează, esențial, pe corectarea pe cale endovenoasă a hipocloremiei și hipokaliemiei, prin administrarea de ClK, 7,5%, și ClNa, în soluție izotonică, după și sub controlul ionogramei și EKG. După corectarea, pe cale endovenoasă, în a doua etapă se va administra încă câteva zile, pe cale orală, un supliment de ClNa și ClK. Deoarece în stările de alcaloză există o scădere a calciului ionizat (care explică și manifestarea clinică întilnită în alcaloze: sindrom de hiperexcitabilitate neuromusculară ca în tetanie) se vor adăuga, în tratament, perfuzii cu gluconat de calciu, dar numai după ce s-a remontat kalie-mia. În alcalozele hipocloremice severe, se va recurge la clorhidratul de arginină, în perfuzie lentă.

BIBLIOGRAFIE

- Barnes, L., Wetton, R. — *Acidosis and Alkalosis*. Ped. Clin. N. Am., 1964, 11, 4, 809—819
- Berg, D., Mülling, M., Saling, E. — *Utilizarea de THAM și bicarbonat în corectarea acidozei*. Arch., Dis, Child., 1969, 44, 235—318—232
- Brachezi, R., Pietrobono, P., Berzzi, G. — *Alterările metabolice și probleme de reanimare în stenoza hipertrofică de pilor*. Min. Anest., 1969, 35, 11, 1160—1165
- Bucci, G. ș.a. — *Starea normală a echilibrului acido-bazic a prematurului în prima săptămână de viață*. Biol. neonat., 1965, 3, 2—3, 81—91
- Denya, P. — *Considerations sur l'équilibre acido-basique et ses troubles*. Acta Paed. Belg., 1968, 22, 3, 141—173
- Dubois, B. — *Classification des états actuelles d'acidose*. Med. Inf., 1970, 77, 7, 563—567
- Dubois, B. — *Les traitements des acidoses*. Med. Inf., 1970, 77, 7, 589
- Farriaux, J. P. — *L'acidose métabolique*. Med. Inf., 1970, 77, 7, 583—589
- Farriaux, J. P. — *L'équilibre acido-basique*. Med. Inf., 1970, 77, 7, 549—563
- Gottlieb, K. P. — *Metabolic alkalosis in cystic fibrosis*. J. Pediat., 1971, 79, 6, 930—937
- Greene, H. L. ș. a. — *Chronic lactic. Acidosis of infancy*. J. Pediat., 1970, 76, 6, 853—861
- Maillord, E. — *Les perturbations de l'équilibre acido-basique d'origine respiratoire*. Med. Inf., 1970, 77, 7, 767—573.

- Prişcu, R., Maiorescu, M., Salzberg, N., Pop, M. ş.a. — *Tulburările echilibrului acido-bazic la prematuri*. *Pediatrics*, 1970, XIX, 4, 299, 313
- Salzberg, N., Diaconu, Th., — *Tulburările echilibrului acido-bazic în stările grave ale sugarului*. *Viaţa Medicală*, 1970, XVII, 14, 661—667
- Saint—Martin, J. — *Urgences umorales*. *Rev. Prat.*, 1969, XIX, 20, 4317—42—4233.

CAPITOLUL III

HIPOGLICEMIILE

Reprezintă o urgență particulară în pediatrie. Deși studii recente indică că țesutul cerebral poate utiliza și alte substanțe energetice decât glucoza, în special în perioada neo-natală și în timpul unui post prelungit, nici un alt substrat energetic nu poate corecta sechelele neurologice ce pot apare după privarea de glucoză a SNC. Deoarece efectele neurologice permanente ale hipoglicemiei sînt în strînsă corelație cu timpul efectiv în care țesutul cerebral este privat de glucoză, recunoașterea precoce și tratamentul hipoglicemiei sînt esențiale.

Diagnosticul hipoglicemiei derivă din demonstrarea unei reduceri semnificative a glicemiei. Criteriile declarării acestei hipoglicemii sînt cele propuse de Cornblath și Schwartz și anume: vorbim de hipoglicemie dacă 2 sau mai multe determinări depistează o glicemie:

- sub 30 mg⁰/₀, la nou-născut la termen,
- sub 20 mg⁰/₀, la prematur,
- sub 40 mg⁰/₀, la sugarul mare și copil (citate de Greenberg, 1970)

Rossier, Caldera și Joly citează valorile normale ale glicemiei după naștere:

- la nou-născut la termen = 0,60‰ (în medie), după Cornblath;
- la prematur = 0,43 gr‰ (în medie), după Neligan;
- la dismatur = 0,26 gr‰ (în medie), după Neligan;

Acești autori vorbesc de hipoglicemie în situația în care valoarea glicemiei, la un moment dat, coboară sub 0,20 gr‰.

A. HIPOGLICEMIA NEONATALĂ

Perioada neonatală prezintă o problemă, în mod particular dificilă, legată de reglarea zahărului din sânge. Trei caractere ale acestei tulburări sînt demne de reținut:

— frecvența hipoglicemiei la nou-născut, mai ales dacă are o greutate mai mică la naștere (1,5—2,9‰, la nou-născutul la termen, 6—10‰, la prematur și 15—17 ‰ la dismatur);

— poate sau nu poate să fie însoțită de simptome clinice, iar acestea nu întotdeauna par a fi consecință directă a hipoglicemiei;

— poate fi urmată de sechele neurologice, dar este important să distingem partea ce revine hipoglicemiei și partea ce se datorește altor tulburări ale perioadei neonatale în determinarea acestor sechele.

Etiologic, punînd de o parte nou-născuții din mame diabetice, a fost posibil ca, în ultimul timp, să se definească un grup de „risc” hipoglicemic, prin cele două predispoziții majore:

- disfuncția placentară;
- îmbolnăviri postnatale.

Predispoziția neonatală pentru hipoglicemie este mai netă la prematuri și mai ales la dismaturi (născuți la termen dar cu întârziere de creștere intrauterină), la geamănul cu greutatea cea mai mică, la copiii născuți din mame ce au prezentat toxemie gravidică, cauza majoră de malnutriție placentară. De asemenea, sînt expuși nou-născuții cu asfixie neonatală, detresă respiratorie, hipotermie, eritroblastoză fetală.

În opoziție cu hipoglicemiile nou-născuților, cu greutate mică la naștere, este de menționat hipoglicemia ce acompaniază sindromul de hipertrofie staturală cu macroglosie și omfalocel sau sindromul Wiedeman-Beckwith.

La cei născuți din mame diabetice, hipoglicemia poate să apară în primele 6 ore după naștere. Hipoglicemia severă a fost raportată la nou-născuți din mame ce utilizează agenți hipoglicemianți pe cale orală.

Diagnostic. Deși iritabilitatea și convulsiile au fost primele semne recunoscute ale hipoglicemiei, se știe acum că numeroase alte simptome pot fi raportate acestui sindrom, fără a fi cu toate acestea specifice: tremor, cianoza, apneea, apatia, alimentația dificilă, mișcările de rotație ale ochilor, modificări

ale tonusului muscular, țișat ascuțit și instabilitatea reglării termice. Dar și alte cauze se pot manifesta prin aceste simptome: anoxia, hipocalcemia, acidoza. Hipoglicemia poate exista și în afara acestor simptome, de aceea, unii autori se întreabă dacă există vreo corelație între semnele clinice și valorile glicemiei. Oricum, se pare că există o astfel de corelație între aceste simptome și durata hipoglicemiei. Cornblath (citad de Rossier) apreciază că glicemiile sînt mai scăzute în formele cu simptome decît în formele fără simptome. Primele sînt mai frecvente în întîrzierea creșterii intrauterine. Simptomele, cînd există, se manifestă în primele 24—48 ore.

Tratament

Trebuie să fie prompt și eficace, imediat ce se recunoaște existența unei hipoglicemii. Este deosebit de important ca depistarea și tratamentul să fie precoce. Se efectuează:

1. Injectarea rapidă, intravenos, a 1 gr glucoză pe kg corp 2 ml/kg, glucoză 50% sau 6 ml glucoză 33%) urmată de o perfuzie permanentă de glucoză, în ritm de 10 mg/kg/minut (adică 50 ml/kg/24 ore, glucoză 30%).

2. Nu putem fi siguri că această terapie va fi eficientă, de aceea este necesară monitorizarea permanentă a glicemiei.

3. Ca urmare, perfuzia cu glucoză se va menține încă 24 ore după normalizarea glicemiei și stabilizarea ei.

4. În continuare, perfuzia cu glucoză va fi progresiv micșorată, în funcție de creșterea alimentației orale. Orice încetare bruscă a perfuziei de glucoză poate determina o recrudescență a hipoglicemiei.

5. Întrucît există riscul unei administrări de lichide în exces, prin perfuzie(fiind vorba de prima zi de viață), vom folosi pompa de perfuzie, care ne garantează ritmul egal de administrare.

6. Dacă hipoglicemia nu poate fi controlată cu succes de perfuzia de glucoză, se utilizează hemisuccinat de hidrococtizon 5 mg/kg/24 ore.

7. Glucagonul a fost recent recomandat în cantități de 50 microgama/kg/4 ore. S-a demonstrat că el induce o creștere a activității fosfoenol-piruvat carboxykinazei, o enzimă unică pentru gluconeogeneza la făt, prematur și nou-născut. Hipo-

MECANISME	I. LIPSA UTILIZĂRII GLUCOZEI SAU PRECURSORILOR	II. CREȘTEREA UTILIZĂRII PERIFERICE A GLUCOZEI
A F E C T I U N I	<ul style="list-style-type: none"> = Malnutriția severă = Tulburări de absorbție. <ul style="list-style-type: none"> — diareea cronică; — deficitul intestinal de dizaharidază; — malabsorbție de cauză necunoscută; — „dumping sindrom” 	<ul style="list-style-type: none"> = Hiperinsulinism <ul style="list-style-type: none"> — tumori pancreatice — hiperplazie pancreatică — sindromul „prediabetic” — exces de insulină exogenă = Tumori de origine mesotelială = Defecte în reglarea hormonală <ul style="list-style-type: none"> — deficit în hormonul de creștere.

Tabelul XXVI

la sugar și copil

III. DEFECTE ÎN GLICOGENOLIZĂ	IV. DEFECTE ÎN ELIBERAREA GLUCOZEI HEPATICE	V. ETIOLOGIE NECUNOSCUTĂ
<p>= Glicogenoza hepatorenală prin deficit în glucozo-6-fosfatază.</p> <p>= Glicogenoza prin deficit în hepatofosforilază.</p> <p>= Glicogenoza prin deficit în amilo-1,6-glucozidază.</p>	<p>= Defecte enzimatice în metabolismul hepatic intermediar.</p> <ul style="list-style-type: none"> — intoleranța ereditară la fructoză — galactozemia — deficitul în piruvat carboxilază <p>= Boli hepatice</p> <ul style="list-style-type: none"> — hepatite, ciroze, boli maligne <p>= Defecte în reglarea hormonală</p> <ul style="list-style-type: none"> — insuficiența adrenocorticală — atrofie adrenocorticală idiopatică — leziuni destructive — defecte enzimatice în biosinteza cortizonului. — hipopituitarism (defecte selective sau multiple în sinteza ACTH sau STH) — hipotiroidism — deficit în glucagon (?) — insuficiența adrenomedulară (?) <p>= Defecte în funcția S.N.C.</p> <ul style="list-style-type: none"> — anomalii congenitale, tumori, hemoragii etc. <p>= Alterări farmacologice sau toxice în homeostazia glucozei.</p> <ul style="list-style-type: none"> — salicilați, biguanide, sulfanyluree, antihistaminice, etanol. 	<p>= Hipoglicemia indusă prin leucină</p> <p>= Hipoglicemia idiopatică a copilului</p> <p>= Hipoglicemia neonatală.</p> <ul style="list-style-type: none"> — născuți din mame cu toxemie gravidică. — „small for dates” infants. — născuți cu eritroblastoză — născuți cu asfixie neonatală sau detresă respiratorie

glicemia neonatală fiind probabil în relație cu relativa imaturitate (în unele împrejurări) a ficatului, în ceea ce privește eliberarea glucozei, administrarea glucagonului are o argumentație teoretică.

Iată și schema lui Rossier pentru tratamentul de urgență al hipoglicemiei neonatale:

1. La primire: demonstrarea hipoglicemiei prin destrostix și determinarea, prin micrometodă, a glicemiei și calcemiei.

2. Dacă destrostix-ul $< 0,40$, se administrează 10 ml glucoză 10%, prin sondă gastrică și așteptăm rezultatul glicemiei.

3. Dacă destrostix-ul $> 0,40$ și bolnavul prezintă o stare bună, nu se dă nimic și se așteaptă rezultatul glicemiei.

4. Dacă glicemia $< 0,20$, se instituie perfuzarea cu sol. glucoză 10%, 60 ml/kg, și imediat glucagon, 200—300 mg. Repetarea glicemiei la 3, 6, 12, 24 ore. Se începe ACTH 4 U. la 1½ oră după glucagon și se repetă tot la 12 ore (în plus se administrează Ampicilină, 125 mg/kg/12 ore).

5. Dacă glicemia este între 0,20—0,40, se dă sol. glucoză 10%, prin gavaj, câte 10—15 ml la 3 ore. Repetarea glicemiei la 3, 6, 12, 24 ore. Dacă scade din nou, începem administrarea ACTH-ului.

6. Dacă glicemia $> 0,40$, nu dăm nimic pe gură, timp de 12 ore. Repetăm glicemia la 6—12 ore.

B. HIPOGLICEMIA LA SUGAR ȘI COPIL

Frecvența sechelelor neurologice permanente este mai mare când au loc repetate episoade de hipoglicemie înainte de vîrsta de 6 luni. Din fericire, recunoașterea hipoglicemiei este mai ușoară la sugar și copil decît la nou-născut. Simptomatologia este în funcție de amploarea reducerii glucozei în sînge și de sechelele neurologice. Paloarea, slăbiciunile și tremurăturile, oglindesc răspunsul adrenergic la scăderea bruscă a glicemiei. Dacă hipoglicemia este marcată și persistentă, se asociază apatie, indiferență, iritabilitate, dureri de cap, tulburări vizuale, confuzie mintală, comportament bizar și, în final, convulsii și comă.

Hipoglicemia, la sugarul mai mare și copil, este declanșată când concentrația glucozei în sînge este mai mică de 40 mg% și este asociată cu simptome sugestive care dispar în urma restabilirii valorilor sanguine normale de glucoză.

Tratament

a. Atacul acut de hipoglicemie

1. Injectarea a 2 ml/kg glucoză, 50%, urmată de o perfuzie permanentă de glucoză, în ritm de 5—10 mg glucoză pe kg/minut, suficientă ca să mențină un nivel de glucoză peste 50 mg%. După ce glicemia a fost restabilită și s-a menținut la nivelul respectiv, cel puțin 6 ore, perfuzia poate fi treptat redusă, dacă copilul este capabil de o alimentație orală.

2. Terapia, în continuare, depinde de severitatea și frecvența atacurilor hipoglicemice și de natura mecanismelor care au produs-o.

b. Terapia de întreținere va viza, dacă este posibil, cauza. Pe de altă parte însă, diagnosticul specific al cauzei hipoglicemiei nu este posibil în 3/4 din afecțiuni. Dacă este evidentă o secreție nepotrivită sau excesivă la insulină, se va discuta posibilitatea unei intervenții chirurgicale. Episoadele recurente de hipoglicemie vor fi combătute cu mese mai frecvente și mai ales alimentație în cursul nopții.

În afecțiunile severe ale sugarilor s-au folosit, ca terapii adjuvante, corticoterapia și epinefrina. În mod intensiv a fost utilizată, în combaterea hipoglicemiei, o sulfamidă antihipertensivă hiperglicemiantă (diazoxida). Deoarece mecanismul său principal de acțiune depinde de diminuarea secreției de insulină, ca răspuns la stimuli fiziologici variați, nu se poate face un control efectiv al hipoglicemiei în condițiile unui post prelungit, când secreția de insulină este deja redusă. Hipertricoza, edemul și hiperuricemia au fost întâlnite ca efecte ale administrării diazoxidei.

BIBLIOGRAFIE

- Beard, A., Cornblath, N. — *Neonatal hypoglycemia*. J. Pediat., 1971, 79, 2, 314, 325.
- Blum, B. ș. a. — *Studies on hypoglycemia in „small for dates newborns”*. Arch. Dis. Child., 1969, 44, 235, 304—311.
- Chase, H. P. ș. a. — *Intra-uterine undernutrition and brain development*. Pediatrics, 1971, 47, 3, 491—501.
- Ehrlich, R. M. — *Hypoglycemia in infants*. Arch. Dis. Child., 1971, 46, 716—719.
- Greenberg, R. E. Christiansen, R. O. — *Hypoglycemia*. Pediatrics, 1970, 56, 6, 915—921.

- Jong Cha Rak, ș.a. — *Hypoglycemia in children*. Am. J. Dis. Child, 1971, 121, 1, 15—20.
- Kaye, R. ș.a. — *Catecholamine excretion in spontaneously occurring asymptomatic neonatal hypoglycemia*. Ped. Research., 1970, 4, 3, 295.
- Kornhauser, D., Adam, P. — *Glucose production and utilisation in the newborn puppy*. Ped. Research., 1970, 4, 2, 120—129.
- Knobloch, H. ș.a. — *Prognostic and etiologic factors in hypoglycemies*. J. Pediat., 1967, 70, 6, 867—876.
- Lubchenco, L. O., Bard, H. — *Incidence of hypoglycemia in newborn infants*. Pediatrics, 1971, 47, 5, 831—839.
- Phildes R. ș.a. — *The incidence of neonatal hypoglycemia, a completed survey*. J. Pediat., 1967, 70, 1, 76—81.
- Rappaport, R. — *Le controle hormonal du métabolisme énergétique chez nouveau-né du mère diabetique*. Ann. Pédiat., 1971, 1, 18, 166—167.
- Rossier, A., Coldera, R., Koly, P. — *La hypoglicemie néo-natale*. Ann. Pédiat., 1970, 6—7, 413—426.
- Roe, Th. F., Kogut, M.H. — *Hypopituitarism and ketotic. Hypoglycemia*. Am. J. Dis. Child., 1971, 121, 4, 296—300.
- Scjiff, D., Lowy, C. — *Hypoglycemia and excretion of insulin in urine in hemolytic disease*. Ped. Ressearch., 1970, 4, 3, 280—286.



CAPITOLUL IV

HIPERGLICEMIILE

În general, hiperglicemiile se pot întâlni la sugari în două împrejurări: în foarte rare cazuri de diabet și în hiperglicemiile nediabetice ce survin în diferite împrejurări. Perelman și Lestrade (citați de Delange și Loeb) făcând o critică aprofundată a diferitelor observații de „diabet” al sugarului au conchis să claseze aceste tulburări în:

— Hiperglicemii secundare, ce se observă în deshidratările acute.

— Afecțiuni meningo-cerebrale.

— Infecții severe.

În toate aceste situații, hiperglicemia dispare odată cu rezolvarea acestor afecțiuni.

— Sindromul diabetic tranzitoriu al sugarului.

— Diabetul glucozat adevărat.

Diabetul tranzitoriu nu este insulinodependent.

A. HIPERGLICEMIILE DIN CURSUL SINDROMULUI ACUT DE DESHIDRATARE SEVERĂ (cu deficit ponderal de peste 10%)

Aceste hiperglicemii pot atinge valori foarte ridicate, până la câteva grame glucoză la litru. Hiperglicemia este obișnuit asociată cu hipernatremia.

Asemenea valori ridicate ale glicemiei au urmări grave. Orice hiperglicemie peste 3—4 gr⁰/₁₀₀ este nocivă pentru sugar datorită fenomenului de hiperosmolaritate (1 gr de glucoză exercită o presiune osmotică de 5,5 mOsm), care determină două efecte majore:

— atrage apa celulară spre mediile extracelulare;

— antrenează o diureză osmotică, uneori foarte importantă.

La aceste efecte secundare hiperglicemiei se adaugă un al treilea prin hipersecreția reaccională de aldosteron, care determină o retenție renală de Na^+ și, în consecință, asocierea hipernatremiei. În final, se realizează un sindrom de deshidratare acută gravă (peste 10%), cu hiperglicemie și hipernatremie și, în forma sa maximă, coma hiperosmolară.

Tratament

Tratamentul comelor hiperosmolare prin hiperglicemie, fără diabet, cuprinde:

Rehidratarea masivă, cu un volum lichidian de 200 ml/kg corp și pe 24 ore. În primele 2 ore se administrează 50 ml/kg iar în următoarele 22 ore, din prima zi de tratament, restul de 150 ml/kg corp.

Se folosesc soluții foarte hipotone, exemplu sol. glucoză 3‰ (3/5 glucoză 5‰ + 2/5 apă distilată). În această soluție se introduc și electroliți: în jur de 8 mEq Na^+ pe kg corp sau 40 mEq/litru de perfuzie și 3—4 mEq potasiu/kg corp, dacă diureza este bună. Tratamentul va fi condus și corectat în continuare după ionogramă.

Indicația administrării insulinei trebuie luată în considerare în hiperglicemiile peste 5 gr‰. Se începe cu 1 U insulină pentru 5 kg corp greutate, sub controlul permanent al determinării glicemiei prin micrometodă. Doza se va repeta la nevoie. Înainte de administrarea insulinei trebuie să se administreze cantitatea necesară de potasiu.

B. DIABETUL ZAHARAT

Diabetul zaharat al sugarului este foarte greu de diagnosticat. După Perelman și Lestrade, tabloul clinic și biologic al diabetului zaharat adevărat al sugarului se caracterizează prin deshidratarea accentuată, glicemie ridicată și glicozurie masivă, prin acetonuria discretă sau dimpotrivă importantă. În diabetul tranzitoriu al sugarului, acetonuria este în mod practic întotdeauna absentă.

Practic, nu există deosebire în tabloul fiziopatologic al diabetului la sugar, față de copilul mare.

Dacă tulburările fundamentale biochimice din diabetul copilului nu sînt pe deplin elucidate, tulburările metabolice pot

fi atribuite, în mare măsură, deficitului în secreția de insulină. Deficitul de insulină conduce la tulburarea utilizării periferice a glucidelor, cauzată în parte și de preluarea defectuoasă a glucozei de către țesuturile sensibile la insulină, în special țesutul muscular și țesutul adipos. Organismul se vede silit să „fabrice” glucoză, prin toate mijloacele, ceea ce va perturba atât metabolismul lipidic cât și pe cel protidic, cu consecințele cunoscute. Creșterea cantității de zahăr în sânge, va avea, de asemeni, urmări asupra echilibrului osmolar al spațiilor de apă și electroliți. Rezultă tulburările metabolice cunoscute:

1. hipovolemia extra- și intracelulară;
2. tulburările echilibrului osmotic dintre compartimente;
3. dezechilibrul acido-bazic cu acidoză și pierderea substanțelor tampon;
4. insuficiență calorică și metabolism de inanție.

Coma diabetică necesită o îngrijire intensivă, fiind nevoie de o reechilibrare promptă a homeostaziei hidrosaline, acido-bazice și metabolice.

Diagnosticul comei diabetice se face în baza:

①. Antecedentelor (diabet cunoscut sau noțiunea de ereditate, sau semne dispartate: scăderea ponderală, poliurie, vărsături etc.);

②. Sindromul clinic:

a) — sindromul de deshidratare acută severă, uneori peste 10% și chiar peste 15%, asociat cu vărsături și colaps;

b) — sindromul acidozic, cu respirație acidozică, pauze respiratorii, geamăt, halenă acetonemică;

— sindromul abdominal, ce simulează o urgență abdominală;

— sindromul nervos, caracterizat prin adinamie, tulburări de cunoștință, comă.

③. Sindromului biologic:

— hiperglicemia peste 150 mg% (poate ajunge la 2000 mg%), glicozuria și cetonuria, care pun diagnosticul de diabet;

— pH < 7,10, uneori < 7,0, CO₂ seric între 2,5—10 mM/l, PCO₂ între 10—20 mmHg (datorită hiperventilației compensatorii), scăderea concentrației bicarbonaților în sânge, creșterea cetonemiei, care pun diagnosticul acidocetozei diabetice;

— ionograma arată, de obicei, o scădere a natremiei, corespunzătoare cu creșterea glicemiei, cloremia are același com-

portament ca natremia, iar potasiul este, în schimb, normal sau ușor crescut;

— azotemia crescută relevă o circulație necorespunzătoare și o reducere a perfuziei renale, dar și o creștere a catabolismului protidic;

— hiperlipidemia și hipercolesterolemia demonstrează procesul crescut de lipoliză în țesuturi.

Tratamentul comei diabetice

Este întotdeauna urgent, poate mai mult decât în alte urgențe, dar gradul de urgență trebuie stabilit pe baza semnelor clinice și a investigațiilor de laborator.

a. Principiile generale

- combaterea hipovolemiei
 - combaterea acidozei
 - combaterea mecanismului patofiziologic,
- } prima urgență
- combaterea hiperosmolarității
 - combaterea hiperventilației și poliuriei
 - combaterea tulburărilor electrolitice.
- } a doua urgență

b. Schema program de tratament

Prima urgență

1. În primele 60 minute se administrează (vezi tabelul)

Soluția	Volum pe kg corp	Na ⁺ mEq/kg corp	Calea de administrare
1. Sol. fiziol. ClNa 9‰	10–20 ml	1,5–3,0	— în perfuzie
2. Sol. bic. Na 14‰	10 ml	1,7	— în perfuzie
3. Insulină	1 U/kg corp		— 1/2 doză i.v. — 1/2 doză s.c.

2. În acest interval de timp, se calculează: volumul lichidelor și ritmul de administrare, cantitatea de electroliți, can-

titatea de insulină, și se indică ritmul de monitorizare. Ne orientăm după următoarele date:

a. *Nevoile hidroelectrolitice și rația calorică de întreținere:*

Greutatea corporală	Apă ml/kg	Na ⁺ mEq/kg	Cl ⁻ mEq/kg	K ⁺ mEq/kg	Cal./kg
de la 0—10 kg	100	1—3	1—3	1—3	100
de la 10—20 kg	50	1—3	1—3	1—3	1000+50/kg
peste 20 kg	20	1	1	1	1500+20/kg

Un calcul mai simplu pentru stabilirea nevoilor de întreținere pentru apă este aprecierea globală a acestora la 50 ml/kg corp și 24 ore.

Pierderi hidroelectrolitice în coma diabetică:

Apă ml/kg	Na ⁺ mEq/kg	Cl ⁻ mEq/kg	K ⁺ mEq/kg
100—200	8—10	6—8	5—7

Orientându-ne după aceste date, se întocmește, în continuare, o fișă de rehidratare în care se stabilesc:

Nevoile de apă și electroliți pentru primele 24 ore

FIȘE DE REHIDRATARE	Volumul de lichid	Proporția		Conț. în
		ClNa 9 ^o / ₁₀₀	Apă pură	Na,Eq/l
		în soluția de administrat		
1. Nevoi de întreținere :	din calcul	1/5	4 /5	
2. Pierderi anormale continue ce se apreciază la :	50% din nevoile de întreținere	1/5	4/5	
3. 50% din deficitul L.E.C. ce trebuie restabilit în primele 2 ore și care se apreciază :	egal cu nevo- volle de în- treținere	1/1		
TOTAL				

b. După fixarea volumului și a compoziției lichidelor ce trebuie administrate, se stabilește debitul și ritmul de administrare, după cum urmează:

- 25% în primele 2 ore, în perfuzie endovenoasă,
- 25% în următoarele 6 ore, în perfuzie endovenoasă,
- 25% în următoarele 8 ore, în perfuzie endovenoasă,
- 25% în următoarele 8 ore, bucal, dacă bolnavul este conștient. În acest caz, lichidele se vor da sub formă de suc de portocală.

c. Sînt necesare unele precizări:

Iată un exemplu de calcul al volumului de lichide și al amestecului de ClNa 9‰ și apă, pentru un copil de 30 kg:

Volumul de lichid		Proporția între :	
		ClNa 9‰	apă
1. Nevoi de întreținere :	50 ml × 30 = = 1500 ml	1/5 300 ml	4/5 1200 ml
2. Pierderi	25 ml × 30 = 750 ml	1/5 150 ml	4/5 600 ml
3. 50% din l.c.e. ce trebuie restabilit	50 ml × 30 = 1500 ml	1/1 1500 ml	—
Total	3750 ml	1950 ml	1800 ml

În continuare se fixează cantitatea pe fiecare perfuzie. Vom ține seama că, la începutul tratamentului, am administrat numai ClNa 9‰ și bicarbonat de Na 14‰, așa că vom administra restul de lichide, pentru prima etapă de 2 ore, în proporție de 1/5 sol. ClNa 9‰ și 4/5 apă.

— În loc de apă pură se poate administra fructoză sol. 5%. În orice caz, în perfuzia a 3-a se poate administra, în locul apei pure, sol. glucoză 2,5%, iar în perfuzia a 4-a sol. glucoză 5%. În general, dacă glicemia a scăzut sub 300 mg%, se poate administra sol. glucoză 5% sau chiar 10%, în locul apei pure.

3. Administrarea insulinei, care face parte din măsurile de primă urgență, se recomandă în următorul ritm și doză:

— la internare: 1 unitate insulină standard pe kg corp (1/2 doză intravenos, 1/2 subcutanat); după Barnelt, doze mult mai mari la început, între 1—4 U/kg corp.

— în continuare: $1/3$ unitate insulină standard pe kg corp, administrată tot la 3 ore i.m., pînă cînd în urină corpii cetonici se găsesc numai sub formă de urme (cam 12—14 ore);

— în acest moment administrăm $1/6$ unitate insulină pe kg corp, tot la 4 ore i.m., pînă cînd glicozuria ajunge minimă, necesară totuși pentru prevenirea hipoglicemiei, adică 10—15 gr pe 24 ore;

— din acest moment renunțăm la acest ritm de administrare și trecem la fixarea terapiei insulinice de întreținere.

Scăderea glicemiei nu este un motiv de reducere imediată a dozei de insulină sau de rărire a ritmului de administrare. Este de preferat să creștem cantitatea de glucoză și să continuăm administrarea insulinei în același ritm. Monitorizarea mai frecventă a glicemiei va preveni orice accident hipoglicemic.

Urgența a doua

1. Determinarea parametrilor Astrup va permite, în continuare, să apreciem cantitatea de bicarbonat de Na, care mai este necesară pentru a corecta acidoza. Nu vom face niciodată corectarea totală a acidozei, întrucît după administrarea de insulină și glucoză, o bună parte din sistemele tampon se refac în aceeași măsură în care cetonemia și cetonuria descresc. De aceea vom administra numai $1/2$ din necesar dacă pH este sub 7,20.

2. În primele 8 ore de tratament nu vom administra K^+ , numai dacă o eventuală EKG arată instalarea hipokaliemiei. În continuare, este necesar să administrăm K^+ , fie calculat după datele ionogramei sanguine, fie în cantitate de 20—40 mEq la litru de perfuzie sau 4—8 mEq/kg corp și 24 ore. Dacă se stabilește că nevoile sînt mai mari de 40 mEq la litru de lichid perfuzat, vom administra K^+ numai sub controlul EKG, efectuat din 2 în 2 ore, și a ionogramei, efectuată la interval de 4 ore.

3. Se va urmări pe ionogramă și valoarea natremiei, în mod obișnuit însă putem administra în jur de 8 mEq Na^+ pe kg corp și 24 ore.

4. În primele 24 ore, este necesară, pentru conducerea tratamentului, o monitorizare clinică și biologică corectă.

În primele 8 ore:

- puls, respirație, T.A., la 15—30 minute,
- glicemia, prin micrometodă, la 1—3 ore,

- Astrup, la 3 ore,
- diureza, la 3 ore, prin colectarea urinei,
- ionograma, la 6 ore.

În restul zilei:

— glicemia la 3—6 ore (sau înaintea fiecărei administrări de insulină);

- Astrup, la 6 ore,
- Cetonuria, la 6 ore,
- Ionograma, la 6 ore,
- greutatea, Hb și ureea, la 12 ore.

5. Administrarea parenterală a lichidelor va fi continuată pînă cînd dispăre cetonuria, cetonemia și glicozuria. Chiar dacă vărsăturile au dispărut, nu vom recomanda reluarea administrării orale de lichide înainte de a 12-a oră de tratament. De asemeni nu folosim calea orală pînă cînd sensorul nu este clar. Odată cunoștința revenită, se poate administra suc de portocală, care este bogat în K^+ (40 mEq/l) și glucide (10%).

BIBLIOGRAFIE

- Delange, F., Loeb, H. — *Le diabet du nourrisson*, Acta. Paed. Belg., 1966, 20, 2, 79—85.
- De Rudder, B. ș.a. — *Urgences pédiatriques*. Ed. Mason, Paris, 1968.
- Elifshitz, F. ș.a. — *Carbohydrate intolerance in infants with diarrhea*. J. Pediat., 1971, 79, 5, 760—768.
- Saint-Martin, J. — *Urgences umorales*. Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4217—4233.
- Schwartz, R. — *Diabetic Ketoacidosis*. Pediatrics, 1971, 57, 5, 902—911.

CAPITOLUL V

HIPO ȘI HIPERMAGNEZIEMIA NEONATALĂ

De câțiva ani, problemele clinice și biologice ale metabolismului magneziului în perioada neonatală sînt mult discutate. Sînt descrise în special sindroamele de hipomagnezie mie neonatală. Întrucît nu există un tablou clinic specific, deficitul de magneziu manifestîndu-se prin semne de hiperexcitabilitate neuromusculară, este de reținut relația dintre electroliții care intervin în declanșarea acesteia și metabolismul magneziului.

Pe de altă parte, metabolismul magneziului suferă influența altor factori biologici, hormonali, vitaminici, renali, și digestivi. Este citată de asemeni corelația dintre hipomagnezie mie și hipoglicemia neonatală.

A. SINDROAMELE DEFICITULUI DE Mg^{++} NEONATALI. *Forme idiopatice*a. *Acute și precoce*

— *forma izolată a deficitului de Mg^{++} este expresia hipomagnezie mie neonatale. La nou-născutul normal există, timp de cîteva zile sau săptămîni, o hipomagnezie mie fiziologică. Ea poate fi latentă clinic sau să coincidă cu semne de iritabilitate neuromusculară și poate fi acompaniată de normo- sau hipocalcemie. Ea se normalizează fără nici un tratament substitutiv.*

Cînd există hiperexcitabilitate neuromusculară se observă stări de hipertonie, tremurături ale extremităților, secuse clo-

nice, uneori convulsii. Semnele Chvostek și Lust sînt frecvent întîlnite.

Originea hipomagneziemiei neonatale pare să fie datorată unei carențe materne în Mg^{++} și, eventual, o disfuncție paratiroidiană tranzitorie.

— forma asociată cu o suferință centrală constituie forma mai frecventă de hipomagnezie. Hipomagneziemia se suprapune unei simptomatologii adesea complexe: suferință neonatală gravă, hemoragie cerebromeningeală, abolirea reflexelor, cianoză, geamăt, crize de agitație și semne de hiperexcitabilitate neuromusculară cu Chvostek și Lust pozitive.

— *forma asociată cu desordini metabolice*; cea mai frecventă tulburare metabolică asociată fiind hipocalcemia. Semnele Chvostek și Lust sînt prezente. Semnele clinice debutează cam din ziua a șasea de viață și se caracterizează prin hiperexcitabilitate neuromusculară, convulsii generalizate sau localizate, tremulații. La EKG există o alungire Q—T sau o applatizare a undei T.

S-a mai constatat că hipomagneziemia este mai marcată la copii cu hipoglicemie.

b. *Cronice și tardive*

Sînt mult mai rare și survin după un timp de latență mai lung decît în forma acută și precocă. Ele comportă practic întotdeauna o scădere considerabilă a magnezemiei și a calcemiei și asocierea unei hipomagnezurii și hipocalciurii. Necesită un tratament substitutiv prelungit; singură magnezoterapia, pe cale orală sau parenterală, permite vindecarea. Nu se știe încă dacă acest tratament trebuie să fie prelungit la infinit.

Boala debutează către sfîrșitul primei luni de viață, deci în momentul cînd magnezemia ar trebui să aibă valori comparative cu cele ale adultului. Acest interval liber poate fi și mai lung. În toate cazurile descrise nu există nici un antecedent patologic neonatal, spre deosebire de formele acute și precocă unde acestea sînt frecvente. Semnele esențiale sînt: hiperexcitabilitatea neuromusculară, tremulațiile, hiperreflexivitatea, hipertonia, agitația, la care se asociază crize convulsive localizate sau generalizate, valabile ca intensitate sau frecvență. Chvostek și Lust sînt prezente. Magnezemia este întotdeauna sub 10 mg/l, există o diminuare a eliminării urinare a Mg^{++} , și o creștere a celei intestinale.

Pentru mulți autori este o maladie genetică ereditară.

II. Formele secundare

Sînt rare, în perioada neonatală. Pot fi consecința unor boli organice cum ar fi stenoza hipertrofică de pilor, muco-viscidoza, dar apanajul acestor forme este vîrsta de sugar sau copil mare întîlnindu-se mai ales în sindroamele de malabsorbție și în carențele alimentare.

Tratament

Atît în formele acute cît și în cele cronice tratamentul este necesar. Se administrează, fie pe cale parenterală, sulfatul de magneziu, fie oral, lactatul de magneziu.

B. SINDROMUL EXCESULUI DE Mg^{++} LA NOU-NĂSCUT

Este un tablou clinic și biologic, realizat consecutiv administrării de SO_4Mg gravidelor cu toxemie gravidică. Dacă acesta este administrat intramuscular, nou-născutul de obicei nu este lezat. Cînd însă administrarea se face în perfuzie endovenoasă, mai mult de 24 ore, se pot anticipa manifestări de hipermaghezemie la nou-născut.

Studiile au arătat că Mg^{++} se transferă transplacentar. După o singură injecție de SO_4Mg intravenos, valorile magnezemiei scad la mamă după două ore, dar în placentă, după 2 ore, se instalează o concentrație crescută în Mg^{++} care se menține. La făt concentrația din placentă este atinsă după 24 ore. Concentrația Mg^{++} se realizează în ordine în: oase, mușchi, ficat, rinichi și, cel mai puțin, în plămîni.

După perfuzia intravenoasă cu SO_4Mg la mamă, 13 din 17 nou-născuții observați au avut APGAR la 1' peste 4, după 5' numai la 6 din ei era mai mare de 4 (Lipsitz).

Pot exista următoarele manifestări clinice: asfixie, hemoragie a SNC, dar mai comune sînt convulsiile și deficitul neurologic localizat.

Homeostazia Mg^{++} este legată, cum am văzut, de cea a Ca^{++} , astfel creșterea Mg^{++} în sînge duce la inhibarea secreției de parathormon și creșterea calciuriei.

Tratament

Nou-născutul poate necesita reanimare pentru detresa respiratorie. Ventilația asistată poate fi necesară pînă ce depresiunea centrilor respiratori și oboseala musculară va

fi depășită. Copilul e bine să fie intubat și ventilat cu presiune intermitent pozitivă. Determinarea gazelor din sînge și balanța acido-bazică va fi cerută repetat. Cînd apare respirația spontană (obișnuit după 6—48 ore) copilul va fi scos progresiv de la respirator.

Se va administra Ca^{++} , ca antagonist al depresiunii SNC și al transmiterii nervos-periferice defecte, în urma excesului sanguin în Mg^{++} . Doza: 200—500 mg în 10 ml ser fiziologic intravenos, încet, sub monitorizare cardiacă.

Se va perfuza copilul cu glucoză 10%, se va corecta acidoza și eventualele tulburări electrolitice.

BIBLIOGRAFIE

- Berland, H. — *Étude clinique et biologique du magnesium sanguin au cours de la période néo-natale*. Med. Inf., 1971, 78, 7, 419—425.
- Lipsitz, P.J. — *Hypermagnesemia in the newborn infant*. Pediatrics, 1967, 40, 856.
- Lipsitz, P.J. — *The clinical and biochemical effects of excess magnesium in the newborn*. Pediatrics, 1971, 47, 3, 501—510.
- Paunier, L. ș.a. — *Primary hypomagnesemia with secondary hypocalcemia*. Pediatrics, 1965, 67, 5, 945.
- Solet, J., Fournet, J.P. — *Les hypomagnésémies de l'enfant*. Ann. Pédiat., 1971, 1, 39—46.
- Solet, J., Fournet, J.P. — *Le métabolisme du magnésium et ses méthodes d'exploration en pédiatrie*. Ann. Pédiat., 1971, 1, 46—53.
- Solet, J., Fournet, J.P. — *Les hypomagnésémies néo-natales*. Ann. Pédiat., 1970, 11, 837—846.
- Wakasi, J., Takes, T., Tadashi, K. — *Neonatal hypomagnesemia*. Lancet, 1967, 11, 7515, 560.

Partea a patra

REANIMAREA HEMATOLAGICĂ

CAPITOLUL I.

SÎNDROMUL HEMORAGIC

CAPITOLUL II.

SINDROMUL HIPERBILIRUBINEMIC NEONATAL

CAPITOLUL III:

COAGULAREA DISEMINATĂ INTRAVASCULARĂ

CAPITOLUL I

SINDROMUL HEMORAGIC

O mare spoliere sanguină din sistemul vascular, poate constitui o detresă vitală gravă la vîrsta de nou-născut sau sugar.

Aceasta se poate produce extern sau mai frecvent (mai dificil pentru interpretare și depistare) intern.

Sindromul hemoragic poate exista izolat sau ca un element dominant, într-un ansamblu clinic complex.

Orice spoliere brutală de masă sanguină are răsunet imediat asupra altor sisteme, întii prin șoc, apoi prin hipoxie și apoi prin amenințare vitală.

A. SINDROMUL HEMORAGIC NEONATAL

Tulburările congenitale ale hemostazei se manifestă rareori în perioada neonatală și, în orice caz, nu vor fi diagnosticate înainte de a exclude manifestările hemoragice mai des întîlnite la această vîrstă și anume:

- boala hemoragică a noului născut;
- trombopeniile neonatale.

1. *Boala hemoragică a noului născut.*

Cuprinde manifestările hemoragice izolate sau apărute ca o complicație în cadrul altor detrese neonatale. Boala hemoragică neonatală este explicată printr-o exagerare a hipoprotrombinemiei fiziologice din ziua a doua de viață; clasic e atribuită postului alimentar din primele ore, lipsei de sinteză prin asepsia intestinală și imaturității hepatice. Această îndaptare hepatică este cu atît mai intensă și prelungită cu cît copilul este mai imatur.

Hemostaza „normală” la nou-născut față de copilul mare este labilă. Datorită imaturității hepatice sau a lipsei de vita-

mina K, se produce o diminuare a activității celor 4 proteine din grupul protrombinei: protrombina sau factor II, proconvertina sau factorul VII, factorul Stuart sau factorul X și factorul antihemofilic B sau factorul IX. Valorile factorului V (proaccelerina) au, de asemenea, limite foarte largi. Fibrinogenul are rareori valori mai ridicate.

Clasic s-au descris:

— o formă precocă, care apare la naștere sau înainte și a fost atribuită unei hipoproaccelerinemii și hipofibrinogenemii sau unui exces de heparină sau fibrinoliză. Această formă este greu de diferențiat de coagularea diseminată intravasculară ce poate apare în cadrul șocului neonatal sau detresei respiratorii idiopatice foarte grave și cu debut precoce (hemoragia pulmonară). Dealtfel, un mare complex de factori poate interveni în acest moment, în declanșarea acestor hemoragii precoce și care nu pot fi atribuite exclusiv diminuării unor factori de coagulare.

— forma cu debut postnatal, poate fi atribuită exclusiv acestor factori de coagulare. Manifestările apar din prima până în a treia zi de viață și comportă hemoragii digestive (hematemeză, melenă, rectoragii) cu o frecvență de 1/500 de cazuri, hemoragii cerebrale (1% din cazuri) și alte localizări: hemoragii ombilicale (1/100 din cazuri), hematoame subcutanate, sîngerări nazale sau la locul de injecție.

Laboratorul pune în evidență diminuarea paralelă a diversilor factori de coagulare, sintetizați de ficat, grație vitaminei K, spre deosebire de deficitul constituțional cînd se constată exclusiv scăderea factorului incriminat.

Tratament

1. transfuzia de sînge 10—20—30 ml/kg, după gradul spoilierii sanguine, cu rol substitutiv;
2. transfuzia de plasmă proaspătă, 10—20 ml/kg, care aduce factori de coagulare;
3. injectarea intravenoasă de Fitomenadion (Konakion-Roche), 2—5—10 mg în glucoză 10% (1 fiolă = 10 mg);
4. intervenții speciale pentru leziunile organice diverse.

2. Trombopeniile neonatale

Se relevă prin asocierea unui sindrom purpuric, format din peteșii și echimoze, cu hemoragii digestive. Nu trebuiesc con-

fundate cu peteșiile nepatologice, pe care le observăm la noul născut normal, pe față și pe partea superioară a toracelui, și care nu recidivează. Peteșiile patologice sînt generalizate și se reproduc mereu, fenomen caracteristic.

Numărarea trombocitelor pune diagnosticul de trombopenie, fără a uita că numărul trombocitelor variază mult la nou-născut și că la născutul la termen un număr de 100.000/mm³ sau la prematur 40.000 trombocite pe mm³, pot fi socotite normale, dar în absența oricăror manifestări hemoragice. Timpul de sîngerare este ininterpretabil la această vîrstă. Se pot cere testele de coagulare globală (interes limitat), dar mai ales dozarea specifică a unor factori de coagulare. Este cazul, atunci cînd trombopenia este certă, să efectuăm un examen al măduvei osoase, repetate examene bacteriologice și, eventual, un studiu imunohematologic.

Va trebui să căutăm la nou-născut:

- semne infecțioase;
- semne neurologice;
- semne de dismorfism, ce pot evoca un sindrom malformativ cunoscut.

- starea organelor hematopoetice (ficat, splină, ganglioni);
- eventuala prezență a unui icter.

De asemeni, ne vom interesa de antecedentele obstetricale și patologice ale mamei.

Diagnostic

Trombopeniile neonatale survin în următoarele împrejurări:

1. Trombopenii în infecții neonatale

Infecții grave ale acestei vîrste au în trombopenie unul din semnele revelatoare. Mai mult, prezența sa ca și a icterului constituie indiciile unei gravități excepționale. Se întîlnesc în:

- *Toxoplasmoza congenitală*, cu un tablou particular, care cuprinde: hidrocefalie, convulsii, calcificări intracraniene, semne oculare-microftalmie, corioretină —, icter combinat cu hepatosplenomegalie, exanteme sau leziuni hemoragice, anemie, eritroblastoză, trombopenie, serotestul Sabin și Feldman pozitiv.

- *Boala incluziunilor citomegalice*, care determină icter intens cu hepatosplenomegalie, purpură peteșială și echimotică, anemie, eritroblastoză și trombopenie, prezența incluziunilor citomegalice în sedimentul urinar.

— *Rubeola congenitală* trebuie evocată în orice purpură peteșială neonatală, localizată sau difuză, la naștere sau după, tranzitorie în general, trombopenie cu megacariocite rare în medulogramă și alte semne ale embriofetopatiei rubeolice.

- *Hepatita herpetică*,
- *Sifilisul congenital*,
- *Septicemiile neonatale*.

2. Trombopenii hematologice

— Hemopatiile maligne congenitale și, în special, în leucoza acută congenitală.

— Trombopenia amegacariocitară Landolt (rară, amegacariocitoză, malformații viscerale și o malformație osoasă caracteristică, ce pune diagnosticul — aplazia congenitală a radiusului).

— Hemangiomul congenital cu trombopenie.

— Purpura trombopenică a bolii hemolitice fetomaterne anti D.

— Purpura trombopenică prin izoimunizare antiplachetară (imunizarea antiplachetară nu este așa de rară la femeile gravide, 1—2% din cazuri, dar, rareori, determină accidente, 1/5000 din cazuri).

3. *Trombopenii secundare ca rezultat al unei trombopenii materne datorate:*

- fie unor factori toxici sau medicamentoși;
- fie unei hemopatii cu trombopenie și purpură trombopenică neonatală, în cadrul unui transfer al bolii materne. Este vorba de un transfer transplacentar de auto-anticorpi antiplachetari materni.

Deoarece trombopenia neonatală este tranzitorie este indicată exanguinotransfuzia de sânge proaspăt pe material siliconat sau transfuzia de concentrate plachetare. Se poate încerca și corticoterapia.

4. *Purpure neonatale prin trombopenii familiale*

Rare și rareori au o expresie neo-natală.

— Sindromul Wiscott-Aldrich (eczemă, trombopenie și o mare sensibilitate la infecții datorită unui deficit imunitar). Prognosticul este foarte grav. Se transfuzează sânge proaspăt sau masă trombocitară. Prednisonul pare să fie eficace, mai mult asupra calității plăcuțelor decât asupra numărului.

Tratament

Tratamentul tuturor trombopeniilor comportă:

1. Transfuzii de sînge sau plasmă proaspătă (în primele 2 ore de la preparare) sau masă trombocitară, repetate, în funcție de evoluția clinică și numărătoarea trombocitelor.

2. Exanguinotransfuzia este, se pare, singura salvatoare în purpurele prin izoimunizare, care prezintă același tablou ca în incompatibilitatea Rh. Această trombopenie se vindecă în cîteva săptămîni, dar, în această perioadă, poate determina accidente grave și, în special, intracraniene, cu o mortalitate de aproximativ 15%. Exanguinotransfuzia este indicată în aceste cazuri, ori de cîte ori trombocitele scad sub $50.000/\text{mm}^3$.

3. Corticoterapia este eficace prin acțiunea ei vasculară și constituie un gest de primă urgență înaintea unei hemoragii abundente sau repetate.

B. SINDROMUL HEMORAGIC AL SUGARULUI

În general două probleme se pun la această vîrstă:

1. *Hemofilia*, accidentele hemoragice datorite acestei afecțiuni sînt rare înainte ca sugarul să înceapă să meargă.

Tratamentul comportă:

— hemostaza locală,
— transfuzie de sînge proaspăt sau plasmă antihemofilică sau fracțiunea 1 A, în caz de hemofilie A.

— P.P.S.B. în hemofilia B.

2. *Trombopeniile sugarului*, atunci cînd survin la această vîrstă prezintă o gravitate imediată, căci sînt legate de existența unei posibile hemoragii viscerale. Diagnosticul este ușor de pus pe numărătoarea trombocitelor, alungirea timpului de sîngerare și iretractibilitatea chiagului. Manifestările hemoragice sînt imediate și grave.

Se disting două grupe de trombopenii:

a. *Trombopenii asociate* cu stări patologice foarte diverse:

— *boli infecțioase* (bacteriene, de subliniat infecțiile septicice cu germeni gram-negativi, virale);
— *intoxicații cu medicamente* (de menționat cloramfenicolul, sărurile de aur, citostaticele, barbituricele, prin aplazie medulară; altele — chinidina, piramidonul, sulfamidele —, prin mecanism alergic);

— *leucoza acută*, trebuie întotdeauna căutată în prezența unei purpure trombopenice;

— *hipoplazia medulară*, ușor de diagnosticat prin atingerea celor 3 linii în medulogramă. Trombopenia poate fi izolată la un moment dat, diagnosticul fiind pus numai pe prezența amegacariocitozei medulare. În boala Fanconi trombopenia se asociază cu malformații diverse;

— *procese hemolitice* diverse se pot acompania cu trombopenia, dar mielograma este bogată în eritroblaști și megacariociți:

— sindromul Evans (anemie hemolitică cu test Coombs pozitiv și trombopenie);

— sindromul Moschowitz (trombopenie cu durata de viață a plachetelor scăzută și sechestrație splenică, anemie hemolitică cu test Coombs negativ, deformația globulelor roșii, o nefropatie și semne neurologice fugace dar recidivante);

— hipersplenism;

— colagenoză, mai ales în lupusul eritematos acut.

b. *Trombopeniile izolate*, obișnuit desemnate ca purpure trombopenice idiopatice (P.T.I.)

Tratament

Hemoragiile prin hipoplachetoză pot necesita un tratament de urgență ca orice hemoragie acută și un tratament de fond, de lungă durată.

Tratamentul de urgență, comportă:

— Transfuzia de plăcuțe proaspete, dar distrugerea fiind masivă, necesită o cantitate prea mare pentru a putea fi eficientă, este rezervată numai cazurilor extrem de urgente.

— Transfuzia de sânge total proaspăt sau mai bine de plasmă proaspătă (dacă anemia nu este prea pronunțată), în primele 2 ore de la recoltare.

Exsanguinotransfuzia poate fi ultima încercare în cazurile extreme, deși eficacitatea ei nu depășește 4—5 zile. Se folosește mai ales la nou-născuți.

— Corticoterapia se asociază în doze mari: 2—3 mg pe kg/24 ore.

— Medicamentele antihemoragice pot fi utile.

— Nu se face splenectomie în această situație.

BIBLIOGRAFIE

- Alagille, D. — *Les trombopénies du nouveau-né et du nourrisson*
Rev. Prat., 1967, XVII, 4, 438
- Coutel, J., Lecornu, M. — *Purpuras thrombopénique de l'enfant*
Med. Inf., 1972, 2, 123—137
- De Rudder, B. ș.a. — *Urgences pédiatriques*. Ed. Masson, Paris, 1968
- Hathaway, W. E. — *Bleeding disorders due to platelet disfunction*.
Amm. J. Dis. Child., 1971, 121, 2, 127—135
- Jézéquel, Ch. ș.a. — *Les purpuras néonataux*. Med. Inf., 1972, 2,
137—149
- Meacham W. F. ș.a. — *The diagnosis and treatment of subdural
fluid collections in infants*. Pediat. Clin. N. Am. 1970, 17 2,
263—373
- Medeșan, F., Dumitriu, E. *Copilul nou-născut*. Ed. Medicală
București, Ed. II, 1965
- Morel, H., Pommereuil, M., — *Exploration biologique des purpu-
ras*. Med. Inf., 1972, 2, 117—123.
- Mull, M. M., Hathaway, W. E. — *Alterarea funcției plachetare
la n.n* Ped. Research., 1970, 4, 3, 229—238
- Raye, I. R. ș.a. — *Symptomatic post-hemorrhagic anemia in the new-
born*. Pediat. Clin. N. Am., 1970, 17, 2, 401—415
- Schaison, G. — *Urgences hematologiques*. Rev. Prat., 1969 XIX, 29
4233—4234
- Wilboughby, M. L. N. — *Blood diseases of childhood*. Practitioner,
1969, 1210, 2020, 497—505
- Keenan, W. J. — *Role of feeding and vit. K in hypoprothrombine-
mia of the newborn*. Am. J. Dis. Child., 1971, 121, 4, 271—278

CAPITOLUL II

SINDROMUL HIPERBILIRUBINEMIC NEONATAL

Una din problemele importante pentru diagnostic, tratament și, de multe ori, pentru îngrijire intensivă, este „copilul cu icter“.

A. Baze fiziopatologice

Bilirubina provine, în cea mai mare parte, din catabolismul globulelor roșii distruse de sistemul reticulo-endotelial (SRE). Producția de bilirubină prin catabolismul hemului este direct proporțională cu activitatea unei enzime numite „microsomal heme-oxygenase“ (HO), enzimă produsă de ficat (hemoxigenază hepatică, HHO) și de splină (hemoxigenază splenică, SHO). Activitatea hemoxigenazei hepatice crește imediat după naștere și este maximă în ziua 5—7 de viață. Această activitate este de trei ori mai mare la nou-născuții care încep să fie alimentați mai târziu. Pe lângă variația concentrației hemului în reglarea activității acestei enzime intervin și hormonii ce acționează în hipoglicemia neonatală. Se explică astfel de ce bilirubinemia este mai pronunțată la noi-născuții cu post prelungit.

Pigmentul derivat din catabolismul hemului, biliverdina, se transformă în bilirubină sub acțiunea biliverdin-reductazei.

În continuare, bilirubina se găsește în plasmă sub formă liberă (1% din total) și sub formă „legată“ (99% din total).

Bilirubina este „legată“, în ordinea crescîndă a importanței, de membrana eritrocitelor, de o fracțiune a globulinelor (probabil o beta lipoproteină) și, în principal, de albumină, care „cară“ 95% din bilirubina circulantă, sub forma unui „proteîn anion complex“. Bilirubina legată de albumină nu este toxică pentru mitocondrii iar dacă se injectează experimental albumină la animale, ele sînt protejate împotriva leziunilor date de bilirubină. Numai bilirubina liberă, nelegată de albumină poate traversa bariera hematocerebrală și să producă icter nuclear. Reiese că „riscul“ de icter nuclear depinde de cantitatea de bilirubină nelegată. Acest „risc“ poate fi cunoscut prin măsurarea „bilirubin-binding“-ului albuminei sau „albumin-binding capacity“, determinată indirect prin indexul HBABA. Există o serie de factori care duc la o reducere a cantității de bilirubină legată, cum sînt: hipoalbuminemia, capacitatea redusă a albuminei de a lega bilirubina, activitatea competitivă a unor anioni pentru „obținerea“ legăturii albuminei, acțiunea anoxiei, hipercapniei și acidozei de perturbare a acestei „legări“, modificări ale permeabilității hematoencefalice pentru bilirubina liberă, reducerea „acceptării“ hepatice pentru o glucurono-conjugare ș.a.

Din aceste motive sînt copii care fac icter nuclear la valori socotită fără „risc“ ale bilirubinemiei (sub 150 mg‰) și copii care nu prezintă complicații nervoase chiar la valori foarte ridicate ale acestei bilirubinemii (într-un caz observat de noi, peste 250 mg‰).

Ajunsă la nivelul ficatului bilirubina este glucurono-conjugată în hepatocit prin acțiunea glucuronil-transferazei și transformată în bilirubin-glucuronid (bilirubină conjugată, bilirubină directă). Datorită imaturității celulei hepatice, în unele cazuri și în mod special la prematuri, procesul de glucurono-conjugare este insuficient.

Alterarea sa congenitală determină apariția a două sindroame particulare: Gilbert și boala Crigler-Najar.

În fine, bilirubina conjugată va traversa hepatocitul pentru a fi excretată în canaliculii biliari. Tulburările de stocaj și de transport determină constituirea altor două afecțiuni: sindromul Dubin-Johnson și sindromul Rotor.

B. Diagnostic

Diagnosticul sindromului hiperbilirubinemic neonatal poate fi schematizat după cum urmează:

1. *Dacă icterul debutează în primele 36 ore de viață, probabil, este vorba de:*

— *Eritroblastoză fetală*, prin incompatibilitatea feto-maternă. Diagnosticul este evocat de precocitatea apariției icterului (niciodată la naștere) în primele minute sau ore, un icter care se dezvoltă cranio-caudal, pe un fond palid al tegumentelor și are de aceea un aspect particular. Se însoțește de hepato-și splenomegalie și laboratorul ne arată o bilirubinemie indirectă, în creștere permanentă, și care, dacă depășește 50 mg% în cordon, constituie o urgență metabolică ce impune exanguinotransfuzia imediată. În plus, copilul prezintă anemie, Hb și hematocrit scăzute, reticulocitoză și eritroblastoză, iar serologic este Rh pozitiv, testul Coombs direct este pozitiv și anticorpi anti-D prezenți la mamă.

— Când copilul se naște icteric, sau icterul apare la naștere, la un nou-născut de aspect hipotrofic, cu un ficat foarte mărit cu bilirubinemia crescută, la început indirect, apoi mixtă și apoi predominant directă, este vorba de o *fetopatie infecțioasă* cu debut antenatal, în cadrul căreia poate fi găsită: toxoplasmoza, boala incluziunilor citomegalice, listerioza etc. Răspunde bine la antibio și corticoterapie.

2. *Dacă icterul debutează după 36 ore, dar înainte de a 4-a zi, este aproape sigur:*

— *icter fiziologic*, dar numai dacă nu alterează starea generală a copilului, nu se însoțește de semne hematologice și nu depășește niciodată 150 mg% bilirubină indirectă. El se explică printr-o imaturitate hepatică. Nu se prelungește mai mult de 14 zile.

— Mai poate fi vorba de o incompatibilitate ABO. Asocierea unui grup sanguin matern „O” (eventual A sau B) și a unui grup sanguin al copilului A,B sau eventual AB, care se numește constelație. Din momentul depistării în sângele matern a anticorpilor imuni, vorbim de o incompatibilitate ABO. Este un icter hemolitic, cu test Coombs direct numai 10% pozitiv. În cazuri de debut precoce și în prezența unor semne clinice și hematologice, pe lângă o bilirubinemie peste limita admisă, se practică și aici, de urgență, exanguinotransfuzia.

În formele moderate, evoluția bilirubinemiei trebuie permanent urmărită și decis tratamentul.

— *Infecțiile* și, în special, formele septice prezintă icter predominant cu bilirubină directă. Investigațiile bacteriologice pozitive permit diagnosticul etiologic. Necesită un tratament antiinfecțios susținut. Preferăm Ampicilina și Kanamicina.

În acest grup se pot diagnostica și unele anemii enzimo-patice, sferocitoza congenitală cu debut precoce ș.a.

3. Dacă icterul debutează după a 7-a zi (icter tardiv), vom căuta în primul rând:

- *Infecțiile* bacteriene sau virotice.
- *Malformațiile* de căi biliare,
- *Tulburările de metabolism* (galactozemia, hipotiroidia).

4. Dacă un icter se prelungește după a 14-a zi de viață atunci:

a. dacă este o bilirubină indirectă, este vorba fie de:
— *Hemoliză* (în care caz se asociază o reticulocitoză, normo sau eritroblastoză și vom căuta etiologia), fie:

- *Nu este o hemoliză* și atunci poate fi:
- *icterul „laptelui matern“*, icter cu bilirubină indirectă, dar fără hemoliză. Este datorat acțiunii inhibitorii asupra procesului de glucurono-conjugare hepatică, de către laptele matern, care conține o cantitate crescută de 3 alfa, 20 beta pregnandiol și alți factori. Acțiunea se exercită asupra glucoronil-transferazei. Este un icter benign, ce răspunde la întreruperea alimentației la sân și cura de fenobarbital.

— același aspect au și icterele din *hipotiroidie*, *porfirie* (prin producție crescută de bilirubină în măduva osoasă) și *boala Gilbert și Crigler-Najar*

b. Dacă icterul este cu bilirubină directă poate fi prin:

- *Obstacol anatomic*
- *extrahepatic*: atrezie de căi biliare, chist de coledoc

ș. a.

- *intrahepatic*: ciroză neonatală, mucoviscidoză ș.a.

— *„Bilă îngroșată“*, sindrom de patogenie și etiologie încă obscură, ce poate urma unei eritroblastoze, anemii hemolitice sau unei hepatite neonatale etc.

- *Hepatită*
- *Galactosemie*

C. Metode de tratament în sindromul hiperbilirubinemic neonatal

Sindromul hiperbilirubinemic neonatal constituie o urgență terapeutică numai prin riscul encefalopatiei hiperbilirubinemice, deci problema se pune pentru ictere cu bilirubinemie indirectă și cu hemoliză și acestea numai cu anumite semne de intensă evolutivitate.

Formele moderate de ictere cu bilirubină indirectă, cu sau fără hemoliză, cele cu bilirubinemia mixtă sau directă nu constituie o urgență medicală și beneficiază de alte tratamente.

1. *Exanguinotransfuzia.*

Este metoda terapeutică indicată de fiecare dată când trebuie să eliminăm rapid din circulație o substanță periculoasă prin acțiunea sa asupra elementelor figurate ale sîngelui sau asupra altor organe și care nu pot fi eliminate eficient pe alte căi. Este vorba de substanțe ca: bilirubina liberă, anticorpi antieritrocitari sau antitrombocitari, unele toxice etc. Deci exanguinotransfuzia are două indicații mari:

- sindromul hiperbilirubinemic cu bilirubină „liberă“.
- alte situații fără hiperbilirubinemie.

În primul grup, a fost folosită în 3 situații:

- incompatibilitatea Rh
- incompatibilitatea ABO
- alte hiperbilirubinemii „indirecte“.

a. *Exanguinotransfuzia în incompatibilitatea Rh*

De fiecare dată când un nou-născut este Rh + (mama în general Rh —) sau de fiecare dată când un nou-născut prezintă semne clinice ce sugerează o incompatibilitate sanguină fetomaternală (chiar dacă mama este Rh +), se face testul Coombs direct. Acesta pozitiv plasează noul născut în categoria celor cu „risc“ crescut.

Exsanguinotransfuzia se indică la acești copii, dacă mai prezintă:

- o anamneză pozitivă (incompatibilitate anterioară etc.)
- un examen clinic pozitiv (hepatosplenomegalie, eventual edeme generalizate, o paloare neobișnuită, purpură — semn de gravitate — cardiomegalie, detresă respiratorie sau detresă cerebrală).

- bilirubinemia crescută cu bilirubina indirectă peste ma-

ximum tolerat (180—200 mg‰ pentru nou-născut la termen și 150—180 mg‰ pentru prematur).

- bilirubinemia în cordon > 50 mg‰
- Hb < 16 gr‰ (patologic < 16 gr‰)
- eritoblastoză > 10‰ (patologic > 5‰)
- reticulocitoză > 80‰ (patologic > 60‰)
- leucocitoză > 30.000/mm³ (patologic > 30.000, mmc)

Dacă valorile bilirubinemiei cresc cu 0,5 mg/oră, indicația este de mare urgență.

Numai prezența unui test Coombs pozitiv, izolat, nu constituie o indicație de exsanguinotransfuzie.

Exsanguinotransfuzia este un act terapeutic temerar, căci se schimbă o cantitate de sânge de 180 ml/kg corp. Sângele trebuie să fie Rh negativ și izogrup cu mama și nu mai vechi de 72 ore.

Înainte de exsanguinotransfuzie se procedează la:

- o evaluare a echilibrului acido-bazic al copilului și al singelui donat;
- o hemocultură.

Înainte și după exsanguinotransfuzie se vor controla

- valorile K⁺ și Ca⁺⁺;
- nivelul bilirubinemiei.

Înainte și după exsanguinotransfuzie se va controla cu grijă starea circulației copilului și, în special, presiunea venoasă centrală, care nu trebuie să depășească, 10 cm H₂O (se va măsura la începutul, sfârșitul și eventual și la mijlocul exsanguinotransfuziei).

Alegerea singelui este de competența centrului de transfuzii, care trebuie să studieze sângele copilului și al mamei.

Este inutil să se dea antibiotice profilactic, atâta timp cât nu sînt semne aparente de infecție.

Incompatibilitatea feto-maternă Rh poate fi însoțită de o insuficiență cardiacă severă (cardiomegalie, edeme) asociată cu o detresă respiratorie adesea importantă (edem pulmonar). Se procedează astfel:

- intubație și ventilație asistată, corectarea acidozei, corectarea hipoglicemiei, corectarea anemiei cu masă eritrocitară și, numai după ce condițiile circulatorii permit, se va începe exsanguinotransfuzia.

Dacă P.V.C. este crescută, inițial se scoate o cantitate de sînge pentru a diminua presiunea venoasă, apoi se începe imediat exsanguinotransfuzia. Prima exsanguinotransfuzie va fi de scurtă durată, pentru a nu obosi copilul, și va fi urmată, la scurt timp, de a doua. Permanent se va urmări evoluția P.V.C.

Aceste forme grave trebuiesc urmărite cu atenție în zilele următoare căci pot prezenta:

- creșterea secundară a bilirubinemiei;
- accentuarea anemiei și a trombopeniei.

În aceste cazuri se poate încerca, eventual, corticoterapia.

În sfîrșit, unii autori propun pentru ameliorarea randamentului, adaosul de 1 gr de albumină umană/kg corp, cu 1—4 ore înainte de transfuzie. În felul acesta epurația bilirubinei crește cu 25—30%, dar există cel puțin două inconveniente majore: riscul unei hipervolemii (puterea de legare a apei fiind de 17 ml apă/gram de albumină), deci trebuie evitată în formele edematoase, și, în al doilea rînd, creșterea valorilor bilirubinei serice, ceea ce face dificilă conduita ulterioară, știind că există recăderi.

b. *Exsanguinotransfuzia în incompatibilitatea ABO*

În general respectă aceleași indicații, care au fost amintite mai sus. De fapt sînt indicațiile unei exsanguinotransfuzii, în cazul în care testul Coombs este negativ;

- nivelul bilirubinemiei superior maximului tolerat(vezi mai sus);
- viteza de creștere a bilirubinemiei de cel puțin 0,5 mg% pe oră;
- alterarea stării neurologice.

c. *Exsanguinotransfuzia în cadrul unei „hiperbilirubinemii indirecte“.*

Se discută ca metodă terapeutică de urgență în toate situațiile în care bilirubina indirectă depășește 150 mg%. Următoarele stări patologice pot prezenta o astfel de hiperbilirubinemie:

- alte incompatibilități sanguine;
- sferocitoză, deficit de 6-GPDH, alte enzimepatii;
- copii din mame diabetice;
- naștere înainte de termen;
- tratament prenatal al mamei cu sulfamide sau alte substanțe ce leagă albumina.

Indicația exsanguinotransfuziei este dată de o bilirubinemie indirectă de 200 mg‰. La un prematur, cu detresă respiratorie gravă, indicația este de 150 mg‰.

2. Fototerapia

Lumina naturală sau artificială a fost găsită eficientă în reducerea valorilor de bilirubină serică în hiperbilirubinemia neonatală. Această reducere rezultă din fotodescompunerea bilirubinei în fotoderivați solubili în apă și diazonegativi.

Intrucât metoda este folosită pe scară largă în secțiile de nou-născuți, s-au făcut cercetări mai aprofundate asupra eficienței sale. Folosindu-se trasori de C₁₄ bilirubină, s-a demonstrat că, într-adevăr, fototerapia determină fotoconversiunea unei părți din bilirubina corpului în pigmenți derivați, care sînt rapid eliminați din sînge. Este improbabil ca fototerapia să reducă bilirubina serică prin mijloace de deplasare ale pigmentului din albumina căraușă sau printr-o redistribuire semnificativă a pigmentilor între plasmă și țesuturi. Locul fotoconversiunii pare să fie pielea și/sau compartimentul vascular cutanat.

Efectele bune, deci și indicațiile acestei metode sînt:

- icterele prin imaturitate hepatică;
- icterele prin incompatibilitate ABO, numai formele moderate și ușoare.

În general, metoda trebuie aplicată cît mai precoce, controlată permanent de microdeterminări ale bilirubinemiei, iar în momentul cînd evoluția acesteia este necorespunzătoare se va apela la exsanguinotransfuzie.

3. Fenobarbitalul

S-a observat că administrarea fenobarbitalului determină o reducere a bilirubinei serice, prin mărirea glicouronoconjugării în urma inducerii enzimelor microsomiale hepatice și producerea de mai mulți receptori proteici pentru conjugarea bilirubinei. În fine, s-a demonstrat o creștere a clearance-ului la BSP, cu creșterea atît a secreției hepatice cît și a excreției biliare.

Se administrează doza de 5 mg la 8 ore interval, timp de 6—8 zile.

Indicațiile sînt de asemeni:

- formele ușoare de incompatibilitate ABO;

- icterul „laptelui de mamă“;
- ictere prin imaturitate hepatică.

Tratamentul va fi supravegheat prin determinarea repetată a bilirubinemiei.

BIBLIOGRAFIE

- Battaglia, F. C. ș.a. — *The effect of fetal exchange transfusions with adult blood upon fetal oxygenation*. Ped. Research., 1969, 3, 1, 60—66.
- Bakken, A. F. — *Effects of unconjugated bilirubin on bilirubin UDP glucuronyl transferase activity, in liver of newborn rats*. Ped. Research., 1969, 3, 3, 205—210.
- Behrman, R. E., Fischer D.E. — *Phenobarbital for neonatal jaundice*. J. Pediat., 1970, 76, 6, 945—949.
- Beackburn, M. G. ș.a. — *The combined effect of phototerapy and phenobarbital on serum bilirubin levels of premature infants*. Pediatrics, 1972, 49, 1, 110—113.
- Crichton, J. U. ș.a. — *Long-term effects of neonatal jaundice on brain function in children of low birth weight*. Pediatrics, 1972, 49, 5, 656—670.
- Diamond, I. — *Kernicterus*. Pediatrics, 1966, 38, 4, I, 539—547.
- Fong, S. W. ș.a. — *Intra-uterine transfusion fetal outcome and complications*. Pediatrics, 1970, 45, 4, 576—589.
- Fox, H. A. — *The use of exchange transfusion in an infant with anemia, hypoproteinemia and patent ductus arteriosus*. J. Pediatr., 1967, 70, 5, 817—820.
- Geormăneanu, M., Roșianu, S. — *Pediatria de urgență*. Ed. Medicală, București, 1969.
- Gartber, L. M. ș.a. — *Kernicterus*. Pediatrics, 1970, 45, 6, 906—913.
- Gagy, D. Kark, K. — *Prévention et traitement de l'ictère grave du nouveau-né par phénobarbital*. Presse Med., 1972, 2, 25, 1731.
- Giunta, Fr. A. — *1-year experience with phototherapy for jaundice of prematurity*. Pediatrics, 1971 47, 1, I, 123—125.
- Hodgman, J. E. ș.a. — *Phototherapy*. Am. J. Dis. Child. 1970, 119, 6, 475—479.
- Kaplan, E. ș.a. — *Phototherapy in ABO hemolytic disease of the newborn infant*. J. Pediat., 1971, 79, 6, 911—915.
- Keenan, W. I. ș.a. — *Kernicterus in small sick premature infants receiving phototherapy*. Pediatrics, 1972, 49, 5, 652—655.
- Jeung, C. Y. ș.a. — *Phenobarbitone enhancement of bromsulpholein clearance in neonatal hyperbilirubinemia*. Pediatrics, 1971, 48, 4, 556—562.
- Lanazkowsky, P. ș.a. — *Phototherapy*. Pediatrics, 1971, 48, 6, 969—971.
- Levy, G., Ertel, Y. J. — *Effect of bilirubin on drug conjugations in children*. Pediatrics, 1971, 47, 5, 811—818.

- Lubin, H.B. ș.a. — *The red cell peroxide hemolysis test in the differential diagnosis of obstructive jaundice in the newborn period.* Pediatrics, 1971, 48, 4, 562—566.
- Mary Mc. — *Phototherapy in Rhesus.* Lancet, 1972, 7756, I, 879—881.
- Petrescu Coman, V. ș.a. — *Icterele prin boala cu incluzii citomegalice.* Pediatria, 1971, XX, 5, 385—401.
- Papadopoulos, D.M. ș.a. — *Exchange transfusion in the newborn infant with fresh and „old“ blood.* J. Pediat., 1971, 79, 6, 698—904.
- Perelman, R. — *Les bilirubines.* Med. Inf. 1971, 78, 8, 547—565.
- Phibbs, R. H. ș.a. — *Development of children who had received intra-uterine transfusions.* Pediatrics, 1971, 47, 4, 689—698.
- Phibbs, R.H., Johndon, P. ș.a. — *Cardiorespiratory status of erythroblastic infants.* Pediatrics, 1972, 49, 1, 5—14.
- Prod'home, L.C. — *Ictères du nouveau-né.* Cours. Lausanne, 1970.
- Odoll, G.B. ș.a. — *The saturation of serum proteins with bilirubin during neonatal life and its relationship to brain damage at five years.* J. Pediat., 1970, 76, 1, 12—22.
- Reid, M.Mc. ș.a. — *Phototherapy in Rhesus haemolytic disease.* Lancet, 1972, I, 7756, 879—881.
- Plaussard, J.P. ș.a. — *Contribution à l'évaluation du risque d'ictère nucléaire.* Arch. Ped., 1971, 28, 8, 797—816.
- Ramboer, C. ș.a. — *Controlled trials of phenobarbitone therapy in neonate jaundice.* Lancet, 1969, I, 7602, 966—968.
- Sîrbu, P. ș.a. — *Experiența maternității Giulești în exsanguinotransfuzie.* Obstr. Ginec., 1970, XVIII 5, 545—551.
- Svenningsen, N. ș.a. — *HBABA International Congress of Pediatrics,* Wien, 1971.
- Stern, L. ș.a. — *Effect of Phenobarbital on hyperbilirubinemia and glucuronide formation in newborns.* Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 1, 26—32.
- Sisson, Th. R. C. ș.a. — *Phototherapy of jaundice in newborn infants, ABO blood group incompatibility.* J. Pediat., 1971, 79, 6, 904—911.
- Schiff, D., Chan, G., Stern, L. — *Fixed drug combinations and the displacement of bilirubin from albumin.* Pediatrics, 1971, 48, 1, 139—141.
- Saigal, S. ș.a. — *Placental transfusion and hiperbilirubinemia in the premature.* Pediatrics, 1972, 49, 3, 406—420.
- Stern, Leo — *Drugs, the newborn infant and the binding of bilirubin to albumin.* Pediatrics, 1972, 49, 6, 916—917.
- Taylor, W.E. ș.a. — *Neonatal jaundice associated with cystic fibrosis.* Am. J. Dis. Child., 1972, 123, 2, 161—163.
- Valdes, O.S. ș.a. — *Controlled clinical trial of phenobarbital and/or light in reducing neonatal hyperbilirubinemia.* J. Pediat., 1971, 79, 6, 1015—1018.
- Washington, J.L. ș.a. — *The question of diarrhea and phototherapy.* Pediatrics, 1972, 49, 2, 279—280.
- Whaun, J.M., Oski, F.A. — *Relation of red blood cell glutathione peroxidase to neonatal jaundice.* J. Pediat., 1970, 76, 4, 555—561.

- Wood B.S.B. — *Bilirubin Binding, XIII International Congress of Pediatrics*, Wien, 1971.
- Wetters, W. J. — *The reserve albumin binding capacity as a criterion for exchange transfusion*. J. Pediat. 1967, 70, 1, 185—193.
- Walkes, W. ş.a. — *Barbitonate and hyperbilirubinaemia of prematurity*. Lancet, 1969, I, 7594, 548—550.
- Valaes, T. ş.a. — *Incidence and mechanism of neonatal jaundice related to glucoso-6-phosphate dehydrogenase deficiency*. Ped. Research., 1969, 3, 5, 448—459.

CAPITOLUL III

COAGULAREA DISEMINATĂ INTRAVASCULARĂ (C.D.I.)

Este un proces patologic caracterizat prin consumarea intravasculară a factorilor de coagulare plasmatică și a plăcuțelor, depozitarea intensă și difuză de trombi fibrinoși în vasele periferice și o diateză hemoragică generalizată (Hathaway).

Diagnostic

Diagnosticul trebuie orientat spre acest sindrom, când:

1. Afecțiunea în cauză intră în grupul celor în care C.D.I. a fost demonstrată.
2. Există stări provocatoare, șoc sau dereglări homeostatice.
3. Există un consum de factori de coagulare.

Situații provocatoare, șoc, tulburări homeostatice

Orice boală severă a copilului poate dezvolta C.D.I. Multiple și frecvente situații nespecifice întâlnite explică de ce diagnosticul este sau prea des pus sau nu destul de des. Semnul de suspiciune trebuie pus în fața oricăror situații în care există o tulburare a microcirculației pe un anumit teritoriu asociat cu o dereglare homeostatică. Astfel, în:

- a. *Tulburări evidente de microcirculație*, care se găsesc în insuficiența respiratorie, insuficiența renală, tulburări de conștiință, coma, convulsiile, asfixia, distensia gastro-intestinală,

Boli în care C.D.I. a fost demonstrată

Cauze	Boli
Infecții septice bacteriene	Infecții cu : Meningococ, E.Coli, A.aerogens., Clostridii, Pasteurella pestis, Piocianic, Strept. beta-hem., H.influenza, Stafilococ.
Infecții virale	Varicela, Vaccina, Variola, Rubeola, Rujeola, Arbovirusuri, Herpes, Citomegalia.
Alte infecții	Malaria, Rickettsia
Chirurgicale	Arsuri (termice, electrice), traumatisme, șoc hemoragic, transplant de organe, embolii grăsoase.
Condiții neonatale	Detresa respiratorie idiopatică, născuți din mame cu toxemie, placenta abruptă sau diabet zaharat ; gemăn cu făt mort.
Maligne	Metastaze canceroase, neuroblastom, rabdomiosarcom, leucoză acută, mielocitară, limfatică și celule Stem.
Tulburări metabolice	Ciroze, hipertermii, anestezii.
Diverse	Mușcătura de șarpe, Purpura fulminans, Heman-giom gigant, Reacții transfuzionale hemolitice, Reacții după ingerarea de medicamente, Purpura trombotică trombocitopenică, Sindromul hemolitic și uremic, Cardiopatii congenitale cianogene, Reacția anafilactică acută.

ileusul, vărsăturile și diareea, hematuria, leziuni trombotice ale pielii.

b. *Tendință la sîngerare*: purpură cutanată și/sau sîngerare prelungită la puncție care poate evolua spre hemoragie difuză.

c. *Paloare sau icter* datorită unei anemii hemolitice acute.

d. *Șoc*.

Existența unor probe de laborator ce arată:

— consumul factorilor de coagulare: fibrinogen, factorii V, VIII, II și a trombocitelor;

— fibrinoliza secundară (aparitia produșilor de liză ai fibrinei — F.S.P.).

— anemie hemolitică microangiopatică.

Din atâtea probe de laborator citate în literatură, este recomandabil să facem următoarele:

— *pentru confirmarea diagnosticului:* frotiu de hematii, numărătoarea trombocitelor, timp de protrombină, timp de trombină, fibrinogen și factorii V și VIII.

— *pentru dovezi minime*, cel puțin: timpul de protrombină, de trombină și numărătoarea trombocitelor.

Diagnostic diferențial

1. *Hepatite întinse, hepatita necrotică acută, sindromul Reye*, pot prezenta sîngerări cu deprimarea fibrinogenului, factorilor V, II și trombocitelor și chiar o moderată creștere a fibrinolizei și F.S.P. Factorul VIII însă este normal în bolile de ficat și scăzut în C.D.I.

2. *Uremia severă*, deseori merge cu diateza hemoragică, scăderea trombocitelor, prelungirea timpului de protrombină și trombină și creșterea F.S.P. Fibrinogenul și factorii V și VIII obișnuit sînt normali sau chiar crescuți.

3. *Infecțiile*, în special meningococemiile și unele boli virale pot prezenta trombocitopenii și chiar prelungirea timpului de protrombină, fără alte semne de C.D.I. Pentru diagnostic trebuie să avem și prelungirea timpului de trombină și reducerea fibrinogenului.

4. *În cardiopatiile congenitale cianogene*, poate fi evidentă o tulburare a mecanismelor de coagulare, fără să fie o C.D.I. Aceste anomalii sînt: prelungirea T.S., trombocitopenie, creșterea timpului de protrombină și a timpului de liză a euglobinei. Pe de altă parte și în alte afecțiuni poate apare C.D.I., ca o complicație în cursul evoluției.

5. C.D.I. poate apare de multe ori fără alte semne evidente de coagulopatie de consum, în: bolile renale, sindromul uremic și hemolitic, purpura trombotică trombocitopenică.

6. Fibrinoliza primară poate să apară în copilărie în asociație cu bolile de ficat. Activatori eliberați de ficatul lezat cauzează creșterea patologică a fibrinolizei, cu creșterea F.S.P.

și scăderea fibrinogenului. Acțiunea directă a enzimei proteolitice poate cauza descreșterea factorilor V și VIII. Trombocitele rămân însă normale.

Tratament

Deoarece terapia cu heparină agravează sîngerarea în multe din situațiile anterioare (boli de ficat, rinichi), prezența coagulopatiei de consum trebuie probată înainte de a începe tratamentul.

Dacă diagnosticul este stabilit se indică:

1. *Heparină sodică* i.v. 100/150 u/kg corp, la fiecare 4—6 ore. Heparinizarea se continuă pînă bolnavul se simte bine, factorii de coagulare au revenit la normal și starea declanșatoare este suprimată. Obișnuit totul revine la normal în 48—72 ore. Răspunsul clinic: încetarea sîngerării.

2. *Terapia substitutivă* a factorilor consumați poate fi necesară în formele grave și severe de C.D.I., cînd acești factori sînt practic absenți. Plasma proaspătă (pînă la 2—4 ore de la recoltare) 10—20 ml/kg corp sau masă trombocitară 10 ml/kg corp, este utilă cînd sîngerarea este severă, trombocitele foarte scăzute și ficatul insuficient în sinteza factorilor de coagulare, așa cum se întîmplă în bolile virale cu necroză hepatică.

3. *Terapia de corectare* a factorilor ce contribuie la agravarea C.D.I. este indicată: corectarea policitemiei, acidozei metabolice, hipoxiei, deshidratării acute și anemiei. De asemenea, se aplică toate măsurile pentru îndepărtarea situațiilor declanșatoare. Noi utilizăm de aceea tratamentul intensiv și rapid al șocului prin „Rheomacrodex“ 10—20 ml/kg corp + + 10—20—30 mg hidroclorid de hemisuccinat, intravenos cu seringă, la primirea bolnavului. Acest tratament de atac antișoc este urmat de soluții alcaline, de plasmă sau sînge în timp ce se execută determinările minime de laborator iar dacă suspectăm pozitivitatea diagnosticului se începe heparinoterapia.

Dealtfel, studiile au arătat că heparinizarea prin ea însăși nu reduce mortalitatea chiar dacă probabilitatea unei C.D.I. a fost de 96% (Hathaway). Heparina corectează coagularea, dar tratarea tulburărilor de microcirculație salvează viața.

4. *Agenții antifibrinolitici*, ca EAC, sînt contraindicați în C.D.I. Mai degrabă efortul pentru creșterea activității fibrinolitice ar putea fi un tratament de viitor (Hathaway).

BIBLIOGRAFIE

- Abildaard, Ch. — *Recognition and treatment of D.I.C.* J. Pediat., 1969, 74, 2, 163—177.
- Aleen, M.D. — *Heparin therapy of purpura fulminans.* Pediatrics, 1966, 38, 2, 211—215.
- Ambrus, C.M. ș.a. — *Changes in Fibrin-Stabilizing factor levels in relation to maternal hemorrhage, and neonatal disease.* Ped. Research., 1970, 4, 1, 82—89.
- Avalos, J.S. ș.a. — *Coagulation studies in the hemolytic-uremic syndrome.* J. Pediat., 1970, 76, 3, 538—549.
- Beleyer, W.A. ș.a. — *The development of hemostasis in the human fetus and newborn infant.* J. Pediat., 1971, 79, 5, 838—854.
- Charles, J. ș.a. — *Intérêt de l'héparine dans le traitement du purpura fulminans meningococcique.* Ann. Pédiat., 1970, 8—9, 553—560.
- Chipail, A. ș.a. — *Coagularea i.v. în bolile grave ale sugarului.* Pediatria, 1969, XVIII, 6, 517—725.
- Chipail, A. ș.a. — *Anomaliile de hemostază în cardiopatiile congenitale.* Pediatria, 1970, XIX, 5, 439—443.
- Chipail, A. ș.a. — *Criterii de tratament în C.D.I.* Pediatria, 1971, XX, 5, 457—467.
- Corringan, J.J. — *Studies on the coagulation and fibrinolytic systems in „autoimmune” disease.* Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 4, 324—329.
- Dobbous, I. ș.a. — *Reye's syndrome and disseminated intravascular coagulopathy.* International Congress of Pediatrics, Wien, 1971.
- Dubois J. ș.a. — *Coagulation abnormalities in acute meningococemia.* International Congress of Pediatrics, Wien, 1971.
- Cook, Ch. D. — *Automated blood analysis.* Pediatrics, 1971, 48, 1, 1—3.
- Du, J.N.H., Briggs, J.N. — *Disseminated intravascular coagulopathy in hyaline membrane disease.* Pediatrics, 1970, 45, 2, 287—289.
- Feron, I.P. ș.a. — *Coagulopathies de consommation chez l'enfant.* Arch. Pédiat., 1971, XXVIII, 1, 5—17.
- Fox, B. — *Disseminated coagulation and W-Fr. S.* Arch. Dis. Child., 1971, 46, 249, 680—686.
- Hattersley, P.S. — *Purpura fulminans.* Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 5, 467—472.
- Hathaway, W.E. — *Coagulation problems in the newborn infants.* Pediat. Clin. N. Am., 1970, 17, 4.
- Hathaway, W.E. — *The problem of disseminated intravascular coagulation.* Pediatrics, 1970, 46, 5, 767—774.
- Hathaway, W.E. — *Disseminated intravascular coagulation in the newborn.* Pediatrics, 1969.
- Hitzig, W.H. ș.a. — *Clinical experience with anticoagulant therapy.* International Congress of Pediatrics, Wien, 1971.
- Lemarec, B., Morel, H. — *Purpura fulminans.* Med. Inf., 1972, 79, 2, 159—171.

- Koup, D.D. ș.a. — *Polycythemia in cyanotic heart disease — a study of altered coagulation*. J. Pediat., 1970, 76, 2, 231—237.
- Prișcu, R., Maiorescu, M., Anca, I. — *Heparina în prevenirea și tratamentul sindroamelor hemoragice de tip S.S. la sugar*. Viața Medicală, 1970, XVII, 14, 629—639.
- Prișcu, R., Maiorescu, M., Petrescu, C. Anca, I. ș.a. — *Sindromul de coagulare diseminată intravasculară la sugar*. Viața Medicală, 1970, XVII, 14, 629—639.
- Prișcu, R., Maiorescu, M., Anca, I. ș.a. — *Septicemiile la prematuri*. Pediatria, 1971, XX, 3, 193—205.
- Ray, C. G. ș.a. — *Enteroviroses associated with the hemolytic uremic-syndrome*. Pediatrics, 1970, 46, 3, 378—389.
- Saint-Martin, J. ș.a. — *Coagulopathie de consommation du nouveau-né*. Arch. Pédiat., 1971, XXVIII, 1, 17—37.
- Cook, Ch. D. — *Automated blood analysis*. Pediatrics, 1971, 48, 1, 1—3.
- Sthiehm, E.R. ș.a. — *Intravascular coagulation in human renal disease*. International Congress of Pediatrics, Wien, 1971.

Partea a cincea

REANIMAREA NEUROLOGICĂ

CAPITOLUL I.

EDEMUL CEREBRAL ACUT

CAPITOLUL II.

STAREA DE RĂU CONVULSIVĂ

CAPITOLUL 1

EDEMUL CEREBRAL ACUT

Este o reacție universală și nespecifică a creierului la diferite agresiuni (Bakay, citat de Prișcu și colab.). Definiția reflectă exact participarea cerebrală în îmbolnăvirile grave ale sugarului și noului născut. Dimensiunile acestei participări au devenit evidente din moment ce, tratând componenta cerebrală a afecțiunii respective prin terapia de deshidratare, s-au obținut rezultate neașteptat de bune.

Edemul cerebral acut este prezent mai frecvent:

- în infecții (în special cele de etiologie virotică);
- în hipoxii de diferite etiologii, dar, în special, în insuficiența respiratorie din cadrul bronhopatiilor acute dispneizante ale sugarului (encefalopatia posthipoxică);
- în acidoze;
- în stări imunoalergice;
- în traumatisme etc.

Diagnosticul

a. Prin „explicarea” unor simptome din tabloul unor stări severe de boală, printr-o cauzalitate cerebrală:

1. Tulburări ale ritmului respirator, pauze, apnee, stop.
2. Bradicardia până la stop cardiac.
3. Coma (cu sau fără tulburări cardio-respiratorii)
4. Convulsiile

b. *Prin existența unor tulburări metabolice, ce lezează sigur S.N.C.:*

1. Hipoxia, hipercapnia, acidoza.

c. *Prin semne directe ale unei suferințe a SNC:*

1. Sindrom de HIC (hipertensiune intracraniană)

2. Modificări ale F.O. (fundului de ochi)

3. Pareze, paralizii

4. Modificări ale L.C.R.

Această simptomatologie sugerează existența unui edem cerebral acut și impune o terapie de urgență și, de multe ori, proceduri aparte de reanimare.

Tratament

Tratamentul trebuie să aibă următoarele obiective:

1. *Combaterea manifestărilor care periclitizează viața:*

— sindromul de compresiune cerebrală;

— convulsiile;

— hiperpirexia.

2. *Întreținerea rezultatelor obținute și prevenirea recăderilor prin:*

— menținerea unei diureze osmotice;

— asigurarea unui bilanț hidroelectrolitic corespunzător;

— asigurarea unei funcții cardio-respiratorii eficiente;

— asigurarea unei sedări de fond a S.N.C.

3. *Combaterea tulburărilor metabolice:*

— hipoxia, hipercapnia;

— acidoza.

4. *Reanimarea cardio-respiratorie la nevoie:*

— eliberarea căilor respiratorii;

— intubație și ventilație asistată;

— masaj cardiac extern.

Alte completări ale tratamentului se vor aduce în funcție de etiologia edemului cerebral acut.

Tabel XXVIII

Schemă program de tratament în edemul cerebral,

Ordinea intervenției	Obiectiv	Procedura	Observații
1	2	3	4
1a	Combaterea sindromului de compresiune (H.I.C.)	<ul style="list-style-type: none"> — Manitol 10% 10 ml/kg + uree 30% 3–5 ml/kg corp în perfuzie i.v. cu durată de 1–2 ore — Glicerol per os sau prin gavaj (preferabil) 0,5–1 gr/kg/doză sau până la 2 gr/kg/24 ore, repartizat în 2–4 doze. — Hidrocortizon hemisuccinat 10 mg/kg corp și prima doză, apoi 5–10 mg/kg corp/24 ore — Hipotermizarea locală, prin punerea de bucăți de gheață în jurul capului. 	<ul style="list-style-type: none"> — Efect în 30' Durată 4–5 ore Fără „rebound” Se poate repeta 1–2 × pe zi — Efect în 30' Durată 5–6 ore Administrat o dată sau de 3–4 ori pe zi — Ambele terapii, în deshidratări scurte, se dau după administrarea prealabilă de Rheomacrodex sau Marisa-sang — Cu precauțiile obișnuite. — De încercat mai ales în asocierea edemului acut cerebral cu hemoragia meningocerebrală difuză.
1b	Combaterea convulsiilor	<ul style="list-style-type: none"> — Fenobarbital 5–10 mg/kg/doză — Cloral hidrat 0,05 gr/kg/doză — Calciu gluconic 10% 1 ml/kg/corp — Pentotal 1–2 mg/kg/corp — Diazepam (Seduxen) 0,25 mg/kg/corp 	<ul style="list-style-type: none"> — În general, simptomatic dar fără a uita etiologii speciale, de ex. hiponatremia — Dacă sînt rezistente la tratamentul clasic. Supravegherea respirației.

Tabelul XXVIII (continuare)

1	2	4	5
1c	Combaterea hipertermiei	<ul style="list-style-type: none"> — Împachetări reci — Clisme înalte cu apă rece — Antitermice. 	
1d	Combaterea tulburărilor metabolice	<ul style="list-style-type: none"> — Oxigen prin sondă sau sub „hood” — Alcalinizare 	<ul style="list-style-type: none"> — Menținerea permanentă a unor căi respiratorii libere. — Poziție respiratorie. — Numai pe baza datelor de laborator
2a	Combaterea stopului cardiorespirator	<ul style="list-style-type: none"> — Intubație — Ventilație asistată. — Masaj cardiac extern 	<ul style="list-style-type: none"> — Ventilația asistată în caz de stop respirator cu bătăi cardiace prezente, va fi menținută până la reluarea respirației sau încetarea bătăilor cardiace.
3A	<p>Menținerea unei diureze osmotice</p> <p>Menținerea unui bilanț hidro-electrolitic corespunzător</p> <p>Asigurarea unei funcții cardiorespiratorii eficiente</p> <p>Asigurarea unei sedări de fond</p>	<ul style="list-style-type: none"> — Glucoză 10—20% i.v. în perfuzie. — Lichide total 150 ml/kg/24 ore din care 1/2 i.v. 1/2 prin gavaj Na și K în doze de întreținere. — Oxigenoterapie sub „hood” — Cardiotonice în caz că se asociază o suferință miocardică. — Întreținerea unor căi respiratorii libere. — Diazepam 0,002 gr/8 kg, repartizat în 6 doze pe 24 ore (oral) sau Seduxen i.v. sau i.m., 0,25 mg/kg corp, de 2—3 ori pe zi. — SO₄Mg 25% 0,5 ml/kg corp, în clismă. — Fenobarbital 5 mg/kg corp. — Calciterapie. 	<ul style="list-style-type: none"> — Controlul clinic — Control cântar la 8 ore — Control diureză — Control ionogramă sanguină și urinară. — FiO₂ 40% — Control EKG — Profilaxia sechelelor

BIBLIOGRAFIE

- Bruckner, S. ș.a. — *Reanimarea și terapia intensivă*. Ed. Medicală București, 1966
- Ciobanu, M., Cristea I. — *Ghid de anestezie-reanimare*. Ed. Medicală București, 1972
- De Rudder, ș. a. — *Urgences pédiatriques*. Ed. Masson, Paris, 1968
- Fessard, C. — *Urgences neurologiques chez le nouveau-né et le nourrisson*. Rev. Prat., 1969, XIX, 29
- Geormăneanu, M., Roșianu, S. — *Pediatria de urgență*. Ed. Medicală, București, 1969.
- Prișcu, R., Maiorescu, M., Anca I. și alții — *Edemul cerebral acut*. Viața Medicală, 1970, XVII, 14, 645—653
- Stamatoiu, I. C. — *Fiziopatologia și tratamentul edemului cerebral*. Viața Medicală, 1970, XVII, 3, 99—103

CAPITOLUL II

STAREA DE RAU CONVULSIVĂ

Tratamentul de urgență (simptomatic) al convulsiilor trebuie început imediat — îndeosebi în primul an de viață. — înainte de a poseda toate elementele diagnosticului (G. Vasiliu). Orice convulsie este nocivă prin ea însăși, indiferent de etiologie, întrucât constituie un factor de hipoxie cerebrală. Orice „minut în plus de stare convulsivă” înseamnă o extindere a suferinței cerebrale.

Toate convulsiile care durează mai mult de o $1/2$ oră trebuie considerate ca urgențe și necesită spitalizarea imediată, dar nu înainte de a se fi aplicat tratamentul de urgență.

Orientarea etiologică (cît este posibilă) trebuie, de asemenea, rapid făcută. Poate fi folosită o schemă generală (tabelul XXIX, XXX).

Orice convulsie trebuie să comporte următoarele investigații:

— Radiografie de craniu, F.O., puncție lombară, glicemia, calcemia, fosforemia, magnezemia:

— EEG, ionogramă sanguină și urinară, EKG,

— Oricare ar fi aspectul lichidului, se însămîntează bacteriologic și, eventual, se cer reacții serologice pentru diferite virusuri.

— Ex. urină (albumină, corpi cetonic).

Convulsiile pot rămîne un accident unic de scurtă durată, care cedează rapid, dar pot, totuși, să se prelungească, cu tot tratamentul inițial, sau să recidiveze, după puțin timp, și să im-

Tabel XXIX

Convulsiile la nou-născut (Rose-Lombroso)

Diagnostic	Ziua de vîrf a crizelor					
	1	2	3	4-7	8-14	15
1. Anoxia perinatală	++++	++	+	+	+	-
2. Suferința intracraniană la naștere	+++	+++++	+	++++	-	+
3. Post-maturitate	++	+	-	+	±	-
4. Hipocalcemia	++	++	+	+++++	+++++	+
5. Hipoglicemia	±	++	+	±	-	-
6. Anomalii congenitale	±	+	+	±	+	++
7. Infecții	-	±	-	++++	+++	++
8. Născuți din mame cu toxemie	-	+++	-	±	-	-
9. Cauze mixte	++	-	+	+	±	±
10. Cauze necunoscute	++	+++++	+++++	+++++	+++++	++

piecede revenirea la normal a conștiinței între crize: se vorbește, atunci cînd aceste tulburări se *prelungesc mai mult de o oră, de starea de rău convulsivă.*

Tratament

A. *Tratamentul simptomatic, nespecific, în atacul acut:*

a. *imediat:*

- Combaterea eventualei insuficiențe respiratorii;
- Seduxen (Diazepam) i.v. sau i.m., 0,25 mg/kg corp și pe doză,



— Fenobarbital în injecție intramusculară 10 mg/kg la nou-născut, 5—10 mg/kg la sugar.

Combaterea hipertermiei: aspirină 0,05—0,10/kg \times 1—2/zi, împachetări, clisme cu apă rece.

— în mod excepțional Plegomazin 1 mg/kg corp/injecție i.m.

— Calciu gluconic: intravenos, în perfuzie de glucoză, 1 ml/kg corp/doză.

— P.L. pentru decompresiune sau diagnostic

— Începem tratamentul bolii de fond (hidratare, antibiotice etc.)

— *Nu se administrează:* pentetrazol, cofeină, nicetamid.

b. după 20 minute:

— Dacă continuă hipertermia: repetarea și amplificarea măsurilor anterioare.

— Dacă continuă convulsiile:

— clismă cu cloral hidrat (precedată de o clismă evacuatoare) 0,05 g/kg/doză, în soluție 1—2‰;

— repetarea unei cantități de fenobarbital până la doza de 15 mg/kg/24 ore.

c. după alte 20 minute:

— Se va trata ca în starea de rău convulsivă.

B. *Tratamentul specific, patogenetic (unele aspecte)*

La nou-născut

1. În hipocalcemie (sub 70 mg‰): 0,5 gr gluconat de Ca i.v.

2. În hipoglicemie: vezi mai sus.

3. În hipomagnezemie: vezi mai sus.

4. În piridoxino-dependență: 20—25 mg vit. B₆ i.m.

Dacă convulsiile se repetă, în continuare se vor completa investigațiile: pH, bicarbonați, ionogramă, cromatografie urinară etc.

— La sugar:

1. În rahitism: calciu și vitamina D.

2. În cursul unei rehidratări este posibilă o hiponatremie: se va administra 0,5 gr ClNa, în sol 10‰ lent, intravenos.

3. O bombare a fontanelei cu P.L. normală: hematom subdural.

4. În spasmul în flexie (traseu hipsaritmnic la EEG). Se recomandă tratament cu ACTH.

5. Să nu se uite posibilitatea unei intoxicații.

C. *Tratamentul în starea de rău convulsivă produsă prin:*

1. Întreruperea tratamentului în epilepsia cunoscută.

2. Traumatism cranian necunoscut.

3. Intoxicație.

Probleme deosebite ce pot surveni:

1. Inundarea și obstruarea căilor respiratorii, apnee prelungită prin blocaj toracic sau spasm al glotei.

2. Vărsături generatoare de inhalatie de conținut gastric.

3. Șoc.

4. Hipertermie.

5. Edemul cerebral.

6. Tulburările acido-bazice.

7. Tulburările hidro-electrolitice.

Schemă program de tratament:

1. Aspirația secrețiilor din căile respiratorii superioare, oxigenoterapie prin sondă.

2. Barbiturice, cu administrare strict i.v., cu acțiune rapidă și de scurtă durată.

— Seduxen (Diazepam), intravenos, 0,25 mg/kg corp și pe doză, repetată la 4—6 ore, după caz. În cazuri refractare la Seduxen se încearcă barbiturice anestezice:

— Penthotal sau Nesdonal, sub formă de fiole, conținând fiecare 0,50 gr substanță. Se prepară extemporaneu o soluție de 50 ml având 10 mg/1 ml (1 mg/1 diviziune).

Se injectează 1—2 mg/kg, lent i.v. observând tot timpul bolnavul, pentru a opri administrarea dacă accesul convulsiv este înlăturat și pentru a observa respirația. Există riscul de stop respirator. În acest caz se intubează imediat și se ventilează artificial.

3. Se instalează perfuzie continuă endovenoasă cu glucoză 10—20% manitol 10% (vezi edemul cerebral).

4. În stare de șoc, se administrează hidro cortizon hemisuccinat.

5. În acidoză, se face corectarea conform datelor Astrup.

6. Se corectează dezechilibrul hidrosalin de la etapă la etapă, ținându-se seama de diureză.

Convulsile la sugar (Fessard)

A. Afebrile

- | | | |
|---|---|--------------------|
| — Carență în vit. D | } | — Hipocalcemie |
| — Semne de rahitism | | |
| — Tulburările de comportament | } | — Hipoglicemie |
| — transpirații | | |
| — Agitație — Babinski bilateral | } | — Hematom subdural |
| — Traumatism cranian posibil | | |
| — creștere P.I.C. | } | — Epilepsie |
| — Hemoragii a F.O. | | |
| — tensiunea fontanelei | } | |
| — Antecedente | | |
| — anoxie neonatală | } | |
| — meningită | | |
| — traumatism cranian | } | |
| — Posibilitate permanentă — Intoxicația | | |

B. Febrile

- | | | |
|---|---|---|
| — Cu L.C.R. | | |
| — Normal | | |
| — Orice afecțiune cu febră între 6 luni și 14 ani poate da convulsii. | | |
| — deshidratare (hiponatremia mult mai des decât hipernatremia) | | |
| — Hipercelularitate | | |
| — glucoză normală | } | — Meningită limfocitară |
| — albumină normală sau puțin crescută | | |
| — glucoză scăzută | } | — Meningită bacteriană sau tuberculoasă |
| — hiperalbuminorachie | | |

Bolnavul va fi monitorizat pentru: respirație, cord, T.A., pH, PO₂, PCO₂, B.D., ionogramă, diureză, bilanț hidrosalin.

În cazuri rezistente se procedează astfel:

- curarizare, intubație și ventilație controlată;
- paraldehydă 0,3 ml/kg din sol. de 10% asociată cu hidantoină, pe cale intramusculară, 50—100 mg.

BIBLIOGRAFIE

Brown, J. K., Cockburn, F., Forfor, I. O. — *Clinical and chemical correlations in neonatal seizure states*. Lancet, 1972, 7742, I, 135—139

- Clarke, P. C. N. ș. a. — *Hypocalcemic, hipomagnesemic convulsions*. J. Pediat., 1967, 70, 5, 806, 810
- Fesard, C. — *Urgences neurologiques chez le nouveau-né et le nourrisson*. Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4265.
- Keen, J. H. — *Significance of hypocalcaemia in neonatal convulsions*. Arch. Dis. Child., 1969, 44, 235—356—362
- Nathanson, G. ș. a. — *Diazepam in the management of the neonatal narcotic with-drawal syndrome*. Pediatrics, 1971, 48, 4, 523—528
- Rose, A. L., Lombdroso, L. T. — *Neonatal seizure states in newborn infants*. Pediatrics, 1970, 45, 3, 404—426
- Vasilu, G., Ursuleanu, I. — *Medicamente în terapeutica infantilă*. Ed. Medic. București, 1969
- Wojcik, J. S., Lombroso, C. T. — *Neonatal seizure states, EEG and diazepam*. Pediatrics, 1971, 47, 5, 957—958.
-

Partea a şasea

**DIVERSE PROBLEME DE
REANIMARE**

CAPITOLUL I.

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

CAPITOLUL II.

INGRIJIREA INTENSIVĂ ÎN ARSURI

CAPITOLUL I

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

Sindrom clinic și biologic ce poate fi evocat de oligurie-anurie sau uremie (sindromul clinic + uree $> 100 \text{ mg\%}$)

Cauzele pot fi împărțite în prerenale, renale și post-renale.

1. *În cauzele prerenale*, ca mecanism intervine hipotensiunea și hipovolemia, așa cum se întâmplă în:

- pierderea de sânge (traumatisme, intervenții chirurgicale, chirurgie cardiacă, tromboza vaselor renale);
- deshidratare acută cu hemoconcentrația lichidului extracelular (diarei);
- „pooling“-ul interstițial, pe o suprafață lezată (în arsuri sau în plaga operatorie).

2. *În cauzele renale*, cele mai frecvente de altfel, în care insuficiența renală poate apare în afectarea glomerurilor sau tubilor. Se poate declanșa brusc sau lent. Cauze renale mai deosebite:

- coagularea diseminată intravasculară în sindromul hemolitic și uremic, în șocul septic și șocul hemoragic;
- glomerulonefropatiile acute (aici intră o serie de tulburări imunologice, inclusiv eliminarea transplantatului renal);
- leucemia și tumorile renale;
- necroza acută renală;
- pielonefrita (cea acută foarte rar);
- anomalii structurale.

3. *În cauzele postrenale*, în care sînt descrise uropatiile malformative obstructive.

Tratament

A. Combaterea manifestărilor principale din cadrul insuficienței renale acute.

a. În oliguria din hemoconcentrație se acționează:

1. În primul rând prin reexpansionarea volumului plasmatic;

2. În al doilea rând se forțează diureza prin manitol.

Orientarea se face în funcție de semnele clinice de deshidratare, natremie, greutatea corporală și diureză. Cel mai frecvent exemplu, în arsuri.

b. În hiperkaliemii (pericol de bloc cardiac, bradicardie, fibrilație, moarte):

1. Injectarea i.v. de 0,5—1 ml gluconat de calciu pe kg. Efectul este tranzitoriu. Repetarea inutilă.

2. Injectarea de 2,5 mEq/kg, bicarbonat de Na. Efect rapid dar tranzitoriu. Nu se repetă.

3. Injectarea de 1 ml/kg glucoză 50%, care scade kalemia în mare măsură. Din acest moment se administrează glucoza 33% în ritmul în care se pierde apa prin perspirație insensibilă.

4. Sub monitorizarea glucozei sanguine, în fața unei hiperkaliemii persistente, putem administra o doză de 1 U. Insulină/kg, o singură dată i.v., în timp ce perfuzia cu glucoză hipertona continuă.

5. Dacă kaliemia este peste 5,5 mEq/l și sub 7,0 mEq/l și EKG este nemodificată nu se mai administrează nici calciu, nici soluții alcaline ci 1 gr/kg kayexalate (polystyren sulfonat de Na.), care este o rășină schimbătoare de ioni de K^+ cu Na^+ . Dar aceasta poate fi administrată și împreună cu punctele 1—4.

6. Dializa peritoneală sau hemodializa se indică atunci când kaliemia rămâne peste 6,5 mEq/l, cu tot tratamentul aplicat.

c. În convulsii și comă

— Convulsiile survin secundar după: hiponatremie, hipocalcemie (obișnuit asociată cu hiperfosfatemie), hipertensiune și uremie.

Tratamentul va asigura condițiile unei bune oxigenări, corectarea cauzelor și tratarea simptomatică prin terapie anti-convulsivantă. Când convulsiile se asociază cu hipertensiunea arterială, tratamentul acesteia din urmă are prioritate.

Hipocalcemia se asociază de obicei cu uremia. Contribuția ei la convulsii este dificil de stabilit. Administrarea de calciu intravenos poate reduce contractura. Dacă fosforemia crește peste 8—10 mg% se va efectua dializa peritoneală și se vor administra fixatori de fosfați antiacizi.

Hiponatremia < 130 mEq/l poate fi tratată imediat prin administrarea de soluții saline. Dacă coexistă hipertensiune, tratamentul este hazardat. Se poate încerca dializa dar răspunsul este lent.

Dacă natremia < 120 mEq/l, soluția salină se va asocia cu dializa peritoneală; administrarea a 1 ml/kg, glucoză 50% va avea un efect tranzitoriu de corectare a stării de hipoosmoză, secundară hiponatremiei. În continuare, se va da manitol pentru a obține un efect mai prelungit de combatere a anuriei.

Relația între „uremia chimică“, convulsii și/sau comă, este puțin înțeleasă. Când ureea > 100 mg% și sînt semne neurologice, dializa se asociază cu o calmare a convulsiilor și o îmbunătățire a sensorului. Nu este permisă scăderea prea rapidă a ureei cînd folosim dializa. Dacă scăderea nu va fi mai mare de 30 mg%, se va evita edemul cerebral.

Ca anticonvulsivante se folosesc Diazepam și/sau diphenylhydantoin sodium (Fenitoin).

d. *Hipertensiunea* de obicei este datorită supraîncărcării spațiului E.C. Măsurarea T.A. controlează tratamentul acestei cauze. T.A. poate crește și datorită reducerii perfuziei renale și creșterii secreției de renină într-un sistem închis de supraexpansiune.

Cînd spațiul E.C. este supraexpansionat, cel mai bun tratament este dializa peritoneală sau hemodializa.

Medicamentele hipotensive, de asemeni, sînt folosite (Rau-nervil 0,05 ml/kg i.m.)

Prevenirea hipertensiunii se obține prin absoluta restricție de sare. Nu se va da nimic, pentru expansionarea volumului sanguin. Copilul cu insuficiență renală are o complianță vasculară foarte redusă, astfel că expansiunea volumului sanguin, de cel mai mic grad, poate precipita o hipertensiune și convulsii.

e. *Insuficiența cardiacă și edemul pulmonar*

Obişnuit, sînt datorate, de asemeni, supraîncărcării spațiului extracelular. Nu este clar de ce un bolnav face hipertensiune,

iar altul insuficiență cardiacă. Ele pot exista. Uremia poate afecta în grade diferite miocardul și prin modificările electrolitice poate afecta eficiența miocardică.

Digitalizarea este extrem de dificilă datorită schimbărilor kaliemiei. Doza de atac și de întreținere trebuie să fie mai scăzute ca de obicei. Eficiența este întotdeauna nesigură.

În reducerea edemului pulmonar este mai eficientă dializa peritoneală (se folosește glucoza 4—7%, mai curînd decît 1,5%). Complicațiile care pot surveni: hipernatremia și hiperosmolaritatea.

f. *Anemia* întotdeauna coexistă cu insuficiența renală. Cînd există o pierdere de sînge, ea va fi înlocuită, însă transfuzia de sînge va fi acompaniată de extragerea unui volum egal din sîngele pacientului. Preferabilă este administrarea de masă eritocitară: 10 ml/kg (25 gr. Hb %) pentru 10 ml/kg. din sîngele pacientului (5 gr Hb %), va crește Hb cu 2,5 gr %.

g. *Acidoza* apare datorită excreției insuficiente de acizi endogeni. Tratamentul cel mai eficace este dializa. Glucoza micșorează producția de acizi, iar controlul intrărilor va preveni recidiva.

h. *Uremia* este o entitate clinică ce cuprinde următoarele semne: stupor, anorexie, sîngerare excesivă și alte semne, care nu pot fi socotite ca specifice, dar se îmbunătățesc după dializă. Relația dintre sindromul clinic și concentrația ureei sanguine este variabilă. Există însă impresia generală că dializa este indicată cînd simptomele de mai sus sînt însoțite de creșterea ureei peste 100 mg %.

B. *Tratamentul schematic în lipsa funcției excretorii*

1. *Oferta de lichide și electroliți*

— Oferta de apă este limitată la înlocuirea pierderilor extrarenale, egale cu 20—30 ml la 100 cal pe zi. Nevoile calorice:

— de la 1—10 kg greutate corporală se vor da 100 cal/kg corp/zi;

— de la 10—20 kg greutate corporală se vor da 1 000 cal/zi + 50 cal pentru fiecare kg/zi;

— se folosește glucoză 33%.

— Dacă există excreție urinară, la început, este interpretată ca mecanism de eliminare a edemelor și nu sînt necesare măsuri terapeutice.

Dacă se înlocuiește, total sau parțial, excreția urinară, cantitatea respectivă se va adăuga nevoilor generale, calculate mai sus.

— Concentrația Na^+ în lichidul de înlocuire va fi egală cu cea din urina eliminată. Nu se dă K^+ și, la început, nici Na decât cel mult pentru înlocuirea pierderilor renale sau extra-renale.

2. Nutriția

— Prin glucoză 33% se poate asigura 25—35% din rație (20 ml/kg = 26,4 calorii). În cazuri extreme se pot folosi concentrații mai mari. Glicemia trebuie monitorizată pentru a evita hiperglicemia și hiperosmolaritatea.

— Se administrează anabolizanți.

— Nu se administrează acizi aminați.

3. Controlul infecției

— Perfuzarea de antibiotice este foarte criticată. Totuși, susceptibilitatea la infecții este mare și insuficiența acută renală survine, de obicei, în cadrul unei infecții grave. Antibioticele se vor da numai în infecții sigure și ținând seama de posibilitățile eliminării renale.

4. Dializa peritoneală și hemodializa

Sînt mijloacele de tratament care pot rezolva majoritatea manifestărilor insuficienței renale acute. Dializa peritoneală este preferată și, la copil, dă rezultate bune și prompte. Indicația de dializă peritoneală în urgență se pune ori de cîte ori:

— există o supraîncărcare vasculară mare cu amenințare de edem pulmonar acut;

— convulsii prin hiponatremie;

— hiperkaliemia peste 7,5 mEq/l cu semne electrice;

— acidoză metabolică severă cu B.D. < 15 mEq/l.

Dializa peritoneală trebuie aplicată cînd ureea atinge 2—3 gr‰.

BIBLIOGRAFIE

- Broyer, M., Alizon, M. — Urgences renales du nouveau-né. Rev. Prat., 1969, 29, 4243—4251
- Boulangé, M. ș.a. — Étude des fonctions rénales en rapport avec l'utilisation des divers solutions utilisée dans la therapie intensive. J. Urol. Néfrol, 1967, 73, 10—11

Chisoen, J. J. — *Increased lead absorbtion*. Pediatrics, 1971, 48, 3, 349—352

Dobron, R., Duane Larsen, C., Holliday, M., — *Acute renal failure*. Pediatrics, 1971, 48, 2, 286—293.

Fine, R. N. ş. a. — *Hemodialysis in children*. Am. Dis. Child., 1970, 119, 6, 498—505

Laine Mc, P. N. ş. a. — *Intravenos diazoxide for severe hypertension in childhood*. J. Pediat., 1971, 79, 5, 829—833

Lauret, G. — *Urologie de l'enfance*. Ed. Expansion scientifique, Paris, 1956

Linshaw, M. A. ş. a. — *Renal regulation of sodium*. J. Pediat., 1971, 79, 2, 325—331

North, A. F. — *Hypertension in children*. J. Pediat., 1971, 79, 3, 520—511

Țirlea, I., Țurcanu, L., Herzovi, F. — *Cercetări asupra fenomenului de osmoreglare renală la prematuri*. Pediatria 4, 1959.

Vainsel, M., Dubois, J., Toussaint, Ch, Vis, H. L., — *La dialise péritoneale de l'enfant*. Acta. Paed. Belg., 1968, 2, 5, 335—353

CAPITOLUL II

INGRIJIREA INTENSIVĂ ÎN ARSURI

Majoritatea arsurilor, la copilul mic, sugar sau nou-născut, sînt îngrijite în serviciile de reanimare ale secțiilor de pediatrie. Aceasta este în folosul copiilor.

A. *Tabloul fiziopatologic și clinic* al arsurilor cuprinde 4 probleme evolutive fundamentale, care se instalează în ordinea următoare:

1. *Șocul* instalat, lent sau brusc, în orice caz în primele 24 ore, prin mecanism neurogen la început, se transformă în șoc hipovolemic, în patogenia căruia intervin ca o notă particulară tulburările hemato-chimice tisulare datorate profundelor leziuni anatomo-funcționale ale membranei celulare.

2. *Toxicoza* este secundară acumulărilor de metaboliți și de substanțe provenite din focarele de arsură (șocul de reabsorbție). În această fază se instalează insuficiența renală acută cu anurie și hiperazotemie, pot apare leziuni miocardice, cu scăderea eficienței cardiace, leziuni hepatice pînă la atrofie galbenă acută și, de asemeni, leziuni ale glandelor suprarenale.

3. *Starea septică*, ce poate începe în săptămîna II-III-a, mai frecventă în anumite tipuri de leziuni, datorită unor infecții exterioare sau prin germeni preexistenți.

4. *Starea de distrofie* este o stare de epuizare a capacității de apărare și lipsă de reactivitate.

Tratament

Este de dorit să se lucreze în echipă. Prima și a doua problemă (vezi mai sus) țin exclusiv de competența serviciului

de reanimare și, de multe ori, pînă aproape de vindecare este necesară o îngrijire intensivă. Rezultatele sînt mult mai bune.

Linia de urmat și ordinea procedurilor ar putea fi aceasta:

1. *Controlarea permeabilității căilor aeriene superioare și asigurarea acestui lucru* (în special în arsuri buco-faringiene sau ale feței) prin:

— Examine repetate ale regiunii, în special pentru a stabili dacă există vreo leziune sau dacă există un edem al glotei.

— Aspirația cu grijă a secrețiilor în mod periodic.

— În caz de tulburări respiratorii și modificarea gazelor din sînge, în sensul unei hipoxemii, se decide intubația pe cale nazală dacă se poate, ceea ce ne permite să cîștigăm timp și eventual să evităm traheostomia. Dacă intubația nu se poate executa sau nu poate fi menținută, se execută traheostomia sub anestezie generală.

2. Sedarea nu se va face de rutină, ci numai dacă este necesară. Neliniștea este adesea semn de hipoxie, iar sedativele pot deprima respirația. Se poate utiliza Seduxen 0,25 mg/kg corp și pe doză, i.m. sau i.v. Arsurile profunde de gradul III sînt rareori dureroase în primele ore după injurie. Pentru calmarea durerilor de gr. I și II se indică morfina 6 mg/m², administrată i.v. La copii cu arsuri severe, componenta majoră a detresei lor este anxietatea, așa că se cere constant atenție, înțelegere și liniștire.

3. Îndepărtarea îmbrăcăminții și lengeriei și cîntărirea bolnavului. Se stabilește întinderea exactă și severitatea leziunilor și se întocmește o hartă a arsurilor.

Se execută o debridare, se apreciază tipul de fractură, dacă există, sau consecințele unui traumatism, dacă a avut loc. Suprafețele arse vor fi acoperite și învelite, fără apăsare, cu meși și cîmpuri de tifon îmbibate în soluție caldă de nitrat de argint 0,5%, formîndu-se un strat gros de 2 cm. Se vor pune atele sau se va aplica extensia extremităților, cînd este nevoie.

4. Se va găsi o cale venoasă sigură și se va cateteriza, cu un cateter mai mare, pentru a putea primi lichidele într-un ritm mai ridicat. Se stabilește rația (regimul) de lichide:

— Cantitatea necesară de lichide = 2 ml x Kg greutate x procentul suprafeței corporale arsă + 1500 ml/m²/24 ore (pentru întreținere). Dacă suprafața arsă depășește 50%, se

vor administra maximum de lichide tolerate. Cantitatea trebuie să fie mai mică în cazul în care este necesară anestezia sau intervenția chirurgicală, pentru că altfel duce la antidiureză.

— Compoziția lichidelor:

— glucoza 10% va fi o soluție de bază;

— administrarea de lichide va începe ca și în șocul hipovolemic, prin Rheomacrodex 10—20 ml/kg prin cateter cu seringă, asociat cu hidroclorizol hemisuccinat 10—20 mg/kg și pe doză;

— dacă, la început, este dificilă menținerea presiunii arteriale, a P.V.C. și a unei diureze adecvate, vom administra rapid din nou Rheomacrodex 10 ml/kg și plasmă până la 300 ml/m² sau 20 ml/kg corp;

— dacă diureza scade sub 30 ml/m² pe oră sau hematocritul crește peste 50%, este un indiciu că trebuie să creștem lichidele, hemoconcentrația favorizând instalarea insuficienței renale acute;

— lichidele vor trebui să conțină o cantitate de acizi aminați sau albumină, pentru a asigura 0,5—1,0 gr de proteine pe kg corp (practic administrăm 20 ml sol. de amino-acizi/kg /24 ore);

— lichidele vor trebui să conțină o cantitate suficientă de ClNa, deoarece nevoile sînt mult crescute în prezența nitratului de Ag (clorul endogen formează cu Ag un complex insolubil antrenînd o pierdere și a Na⁺-ului ce atinge aproximativ 3,5 mM pe 100 cm² și pe zi, în arsurile de gr. I și II.). Din practică, cunoaștem că nevoia în sodiu ajunge la 9—12 mEq/kg/zi, dar cantitatea de Na⁺ va fi în mod obligatoriu fixată după ionogramă.

Administrarea acestor soluții va fi monitorizată prin urmărirea intrărilor și ieșirilor de lichide, P.V.C., T.A., hematocrit, cântar. Ideal este să se mențină o diureză la 40 ml/m²/oră, Na⁺ urinar între 20—80 mEq/oră, Na⁺ plasmatic între 130—140 mEq/l și K⁺ plasmatic între 3,5—5,0 mEq/l.

— Dacă este prezentă hemoglobinuria este de dorit alcalinizarea urinei, deoarece hematina este insolubilă în soluție acidă. Alcalinizarea se realizează prin administrarea de aproximativ 2 mEq/kg bicarbonat de Na și stabilirea sau menținerea unui flux urinar prin manitol și furosemid.

— Oliguria, mai adesea este rezultată dintr-o înlocuire incorectă de lichide decît dintr-o insuficiență renală acută. Ori-

cum, un volum urinar mai mic de 0,5 ml/kg/oră, sugerează o insuficiență renală. Aceasta este neobișnuită în arsurile mai mici de 20% din suprafața corporală și este mai frecventă în arsurile electrice întinse sau prin flacără decît în cazul celor prin opărire.

— Jumătate din lichidele calculate trebuie administrate *în primele 8 ore după accident* (nu 8 ore de la începerea tratamentului) și cite 1/4 tot la 8 ore, în continuare.

— În a doua zi cantitatea de lichide poate fi mai mică, în funcție de semnele clinice de deshidratare, diureză, febră, T.A., P.V.C. ș.a.

— După 48—72 ore, începe faza diuretică cînd nu este bine să supraîncărcăm circulația intravenos. Deci, o parte din lichide se pot da oral, dar cu aceeași grijă.

5. Datorită susceptibilității locale la instalarea unei celule, în special cu streptococ beta hemolitic, toți bolnavii cu arsuri severe vor primi doze mici de penicilină (200.000 U la 6 ore), chiar de la internare, i.m. Administrarea va fi urmată 10—14 zile sau pînă cînd nivelul Ig G imunoglobulinei se refăce.

Se face de asemenea și profilaxia antitetanică.

6. Local se fac aplicații cu sol. de nitrat de Ag 0,5% zilnic, nu mai înainte de a îndepărta aseptice țesuturile necrozate, în mod complet, astfel ca plaga să fie cu stratul de granulații curat.

Permanent, se vor face însămînțări și eventual vor fi folosite creme antiseptice sau pulveri de tip Nebacetin. În momentul în care se depistează o floră bacteriană patogenă în plagă, se va trata energic cu antibiotice specifice (ex. b. pio-cianic, cu Pyopen 100 mg/kg i. m. sau chiar i. v., iar local pudraj cu Nebacetin). Febra continuă, tahicardia, o creștere a frecvenței respiratorii și leucocitoză cu deviere la stînga sînt urmări invariabile ale unei arsuri întinse, manifestări ale unui stadiu de adaptare la hipermetabolism intensificat de o infecție suprapusă. Ele nu sînt prin ele înșile indicații de modificare a tratamentului antibacterian. În schimb, evidențierea în cultură a unei flore microbiene poate cere o schimbare a tratamentului, în funcție de sensibilitatea germenului găsit.

Infecția poate face să crească pierderile, prin tegumente și mucoase, în electroliti și deci și a nevoilor de CINA.

Întinderea cicatricelor și a retracțiilor depinde de rapiditatea acoperirii pielii. Din această considerație s-a ajuns la introducerea alogrefei, ca o metodă cu eficiență crescută în grăbirea preparării suprafețelor arse pentru autogrefare.

7. Oricare ar fi mijloacele de tratament local, condiția bolnavului rămâne precară pînă cînd majoritatea suprafeței arse este reepitelizată. Aceasta începe de la 48 ore și poate dura săptămîni, timp în care nutriția este de o importanță capitală. Este imperios necesar să:

— furnizăm o rație calorică foarte ridicată pentru a susține adaptarea la hipermetabolism;

— înlocuim proteinele pierdute prin exudație, astfel ca organismul să poată efectua sinteza de imunoglobuline și proteine structurale.

În general, se administrează cel puțin 3000 calorii/m² sau 60 cal/kg + 30 cal. pentru 100 cm² de suprafață arsă și 3—5 gr proteine pe kg/24 ore.

8. După ce faza acută de edem și diureză a trecut, transfuziile repetate de albumină sau acizi aminați vor căuta să mențină proteinemia peste 5,5 gr%, iar cele de masă eritrocitară să mențină hematocritul între 35%—40%.

9. Reepitelizarea spontană și acceptarea grefei nu sînt niciodată optime dacă granulațiile nu sînt relativ sterile, nedematoase și bogat oxigenate.

10. Copilul cu arsuri severe manifestă un comportament particular care trebuie înțeles și menajat, și față de care atenția trebuie să fie deosebită.

BIBLIOGRAFIE

- Herrin, I. T., Crawford, J. D. — *Major burns*. Pediatrics, 1970, 45, 3, 449—456
 Scotti, A., Bragheri, R., Pietrobono, P. — *Arsurile în copilărie*, Minerva Anest., 1969, 35, 12, 1295—1303
 Cone, Th. E. — *Burns*. Pediatrics, 1970, 46, 4, 636—639.

Partea a şaptea

PROCEDEE DE REANIMARE

CAPITOLUL I.

OXIGENOTERAPIA

CAPITOLUL II.

VENTILAȚIA ARTIFICIALĂ

CAPITOLUL I

OXIGENOTERAPIA

I. INDICAȚII

A. La nou-născut

Noul născut, prematur sau nu, nu are nevoie de o administrare suplimentară sistematică de O_2 . Se indică:

1. *Oxygenoterapie suplimentară* $< FiO_2$ 40% în:

a. *Cianoză + detresă respiratorie*

Administrat în incubator, cu un debit de 2—3 l/minut, este suficient pentru a face să dispară cianoza.

b. *Hipotermie*, care apare în ciuda unei temperaturi ambiante corecte, cînd se administrează O_2 cu un debit 2 l/minut pînă la normalizarea temperaturii corporale.

c. *Crize de apnee*.

Prematurul < 1.500 gr prezintă frecvent neregularități respiratorii ce pot merge pînă la perioade prelungite de apnee. În aceste cazuri se obișnuiește să se stimuleze copilul cutanat. Dacă respirația nu se reia, se pune sub oxigen suplimentar.

Dacă neregularitățile respiratorii persistă, chiar fără cianoză sau detresă respiratorie, este cîteodată indicat să se îmbogățească aerul incubatorului în O_2 pentru a obține o FiO_2 în jur de 30% sau mai mult.

2. *Oxygenoterapie suplimentară* $> FiO_2$ 40% se indică:

— uneori, în detresa respiratorie severă, cînd este suficient să se administreze O_2 sub „hood“ cu $FiO_2 > 40\%$, deci cu un debit > 4 litri/minut.

— oxigenoterapia cu $\text{FiO}_2 > 40\%$ se efectuează în condiții speciale de administrare: sub „hood”, umidificat, încălzit și sub monitorizare.

— oxigenoterapia $> \text{FiO}_2 40\%$ se indică, când sub test de hiperoxie ($\text{FiO}_2 100\%$), PaO_2 este < 50 mmHg, $\text{PaCO}_2 > 75$ mmHg și $\text{pH} < 7,30$.

B. La sugar

Trebuie binecunoscute limitele oxigenoterapiei și cauzele posibile ale unui eșec, mai ales în administrarea prin ventilație, cu presiune pozitivă intermitentă (creșterea spațiului mort alveolar, creșterea secundară a shuntului intrapulmonar, creșterea rezistenței funcționale, scăderea complianței pulmonare sau a difuziunii totale). De asemenea trebuie cunoscute efectele oxigenoterapiei.

Tabelul XXXI

Efectele oxigenoterapiei

Efecte majore	Indicații
<ol style="list-style-type: none"> 1. Crește PAO_2 2. Ameliorează difuziunea pulmonară a O_2 3. Crește PaO_2 4. Crește O_2 dizolvat în plasmă 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hipoxie atmosferică, apnee de scurtă durată. 2. Edem pulmonar acut, pneumopatii cronice decompensate. 3. Hipoxemii diverse. 4. Scăderea Hb active (CO, anemie), tulburări circulatorii.
Efecte minore în :	Necesită asocierea de :
<ol style="list-style-type: none"> 1. Obstrucția căilor respiratorii 2. Hipoventilația alveolară 3. Atelectazie 4. Scăderea debitului cardiac 5. Scăderea indicelui eliberării O_2 către Hb. 6. Pierderea de hematii 7. Shunt mare drept-stâng 	<p>Aspirația secrețiilor, intubație traheală, bronhodilatatoare.</p> <p>Ventilație asistată</p> <p>Mist-terapie, bronhoaspirație, fluidificante ale secrețiilor, poziție declivă.</p> <p>Tonicardice, combaterea șocului.</p> <p>Exsanguinotransfuzie</p> <p>Transfuzie de sânge total sau masă eritrocitară</p> <p>Transfuzie de masă eritrocitară.</p>

Tabelul XXXI (continuare)

Efecte majore	Indicații
8. Leziuni histotoxice	Antitoxice : pentru cianurii : → Kelocyanor „ CO, subst. methemoglobinogene : „ → Helthion subst. depresive a S.N.C. : „ → Nalorphin, ventilație artificială, hipotermie 30°C.
9. Obstrucție arterială	Oxygenoterapie hiperbară (pentru a crește concentrația O ₂ dizolvat în plasmă și țesuturi).

În fine, trebuie binecunoscute și accidentele oxigenoterapiei prelungite în concentrații mari precum și după administrări incorecte (uscat, rece etc.).

Înainte de aplicarea oxigenoterapiei se va stabili, pe cât posibil, mecanismul sau mecanismele hipoxiei și se vor cere unele măsurători ale gazelor din sânge.

Tabelul XXXII

Măsurători ale gazelor din sânge

Măsurători paraclinice	Aparatură
1. PaO ₂ 2. Conținutul în O ₂ al sîngelui arterial 3. Tensiunea O ₂ în aerul inspirat 4. Ventilația alveolară indirect prin PaCO ₂ (PaCO ₂ = 40 mmHg înseamnă o ventilație alveolară suficientă). 5. Sa Hb	— microelectrozi tip Clark — microtonometre, tip Scholander — analizorul de O ₂ tip Oxitest — microchipament Astrup — oximetrie directă sau indirectă.

După fixarea orientării etiopatogenice se vor stabili:

- debitul de O₂/minut;
- procedura de administrare;
- FiO₂;
- temperatura

- procentul de umiditate;
- adaosul de substanțe în aerosoli;
- monitorizarea.

Tabelul XXXIII

Căi de administrare a O_2

Instrumentar	Debit l/minut	FiO_2 în aerul inspirat	Observații
1	2	3	4
Sondă nazo-faringiană	4–6 (gură deschisă) 1–2,5 (gură închisă)	30–50% 40–50%	— Se introduce pe o lungime egală cu distanța naretragus. — Dacă este prea scurt nu se realizează FiO_2 eficient.
Mască fără balon rezervor.	6–8	30–40%	— Greu de suportat.
Mască cu balon rezervor.	6	40–50%	— Mărește spațiul mort și CO_2 se poate acumula la un flux scăzut de O_2 . Permite respirația cu presiune pozitivă.
Incubator	3–6 10–12	30–40% 50–70%	— pentru nou-născuți și sugari pînă la 5 kg.
„Hood”	3–6 8	70–80% 100%	— cu condiția să fie bine etanș.

Orice administrare de O_2 care depășește durata de 4 ore este absolut necesar să se facă sub controlul PaO_2 . FiO_2 se va modifica în funcție de PaO_2 , în așa fel încît această să se mențină constant în jur de 100 mmHg. Pentru a realiza acest lucru, trebuie controlat FiO_2 al amestecului gazos inspirat, prin măsurarea concentrației de O_2 , în „hood” sau în incubator. Această măsurare se face la intervale de 1–4 ore.

Dacă nu avem posibilitatea să măsurăm FiO_2 , vom nota concentrația de O_2 aproximativă la care dispare cianoza și vom administra în continuare O_2 cu concentrație cu 25% mai ridicată (ex. în loc de 40%, cu 50%).

Cînd întrerupem oxigenoterapia trecem copilul la aerul din cameră printr-o aclimatizare care are mai multe etape:

— etapa I-a: mărim FiO_2 pînă ce PaO_2 ajunge la 140 mmHg (de obicei atunci FiO_2 este cam 60%);

— etapa II-a: scădem încet și progresiv FiO_2 pînă ce PaO_2 ajunge la 80 mmHg (de obicei atunci FiO_2 este 40%);

— etapa III-a: rămînem cu această FiO_2 de 40%, pînă ce PaO_2 urcă încet la aproximativ 110 mmHg și atunci începem să reducem FiO_2 și mai mult pînă la 30%, moment în care PaO_2 scade, de obicei, din nou la 80 mmHg.

— etapa IV-a: așteptăm cu FiO_2 30% pînă ce PaO_2 crește încet (4—5 ore) din nou pînă la 100—105 mmHg.

— etapa V-a: scădem din nou FiO_2 pînă ajungem progresiv la aerul atmosferic. În felul acesta, se face corect aclimatizarea.

BIBLIOGRAFIE

- Barna, R., Mathews, C. D. — *Oxygen sensitivity and hyaline — membrane disease of the newborn*. Lancet, 1972, I, 7757, 956
- Battaglia, Fr. C. — *Placental clearance and fetal oxygenation*. Pediatrics, 1970, 45, 4, 563—576
- Beran, A. V., Taylor, W. F., Ackerman, B., Sperling, D., — *An automatic oxygen control system for infants*. Pediatrics, 1971, 48, 2, 315—318.
- Brun, J., — *Oxigénotherapie* (în *Urgences respiratoire...*) Ed. Masson, Paris, 1966
- Ciobanu, M., Cristea, I. — *Oxigenoterapia* (în *Ghid de anestezie-reanimare*) Ed. Medicală București, 1972.
- De Rudder, B., ș.a. — *Oxigénotherapie* (în: *Urgences pédiatriques*) Ed. Masson, Paris, 1968
- Păun, L., — *Oxigenoterapia*. Viața Medicală, 1970, XVII, 9, 423—427
- Rashkind, W. J., ș.a. — *Hemodynamic effect of arteriovenous oxygenation with a small volume artificiale extracorporale lung*. J Pediat., 1967, 70, 3, 425—432.
- Sacrez, R., Stole, C., Levy, M. — *Atteintes oculaires connues chez le prématurée*. An Pédiat., 1972, 3, 183—191.
- XXX — *Oxigénotherapie*. Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 11—14.

CAPITOLUL II

VENTILAȚIA ARTIFICIALĂ

Este un procedeu terapeutic utilizat în insuficiența respiratorie. Se pune problema aplicării ei ori de câte ori $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ și $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$.

A. Respirația „gură la gură“

Practic, singura metodă — neinstrumentală care se recomandă, dealtfel și singura, într-adevăr, eficace dintre acestea. Poate fi folosită în situațiile de mare urgență. La nou-născut și sugar nu este prea folosită, dar trebuie cunoscută de orice cadru sanitar.

Este formată din 2 tipuri:

1. *Timpul I*: Asigurarea permeabilității căilor aeriene superioare prin:

— plasarea copilului pe abdomen și a capului în poziție declivă, apăsarea bazei limbii cu un deget și „scuturarea“ toracelui;

— aspirarea cu seringă, printr-o sondă introdusă pe rînd în nas și faringe;

— utilizarea aspiratorului.

2. *Timpul II*: Ventilarea

La nou-născut și sugarul mic, salvatorul cuprinde cu gura sa, atît gura cît și nasul copilului. La sugar, numai gura, închizînd narinele. Insuflația se poate face prin intermediul unui tifon. Există 3 mișcări (fig. 17).



Fig. 17 — Respirația „gură la gură”

- hiperextensia capului;
- insuflația (30—40/minut);
- supravegherea expirației (lăsată să se facă singură sau ajutată prin comprimarea regiunii sternale).

Presiunea de insuflație să nu fie prea mare pentru a nu rupe pereții alveolari.

Permanent, se vor controla pulsațiile jugulare sau femorale. Sesizarea unei ineficiențe circulatorii impune asocierea masajului cardiac extern.

B. Ventilația cu mască

Permite ventilația în condiții de aseptie și utilizarea oxigenului pur.

Practic, este cea mai utilizată la nou-născut și sugar.

Se execută cu diverse aparate: „Ranima” „Ranimette” „Ambu” (deține o valvă specială prevăzută cu supapă de siguranță de presiune; poate fi folosit în incubator), „Bennett Infant Mask” (balon de rezervă de 500 ml) etc.

Tehnica conține trei timpi:

- eliberarea căilor respiratorii (la nou-născut se pune o canulă Mayo) și deflectarea capului;

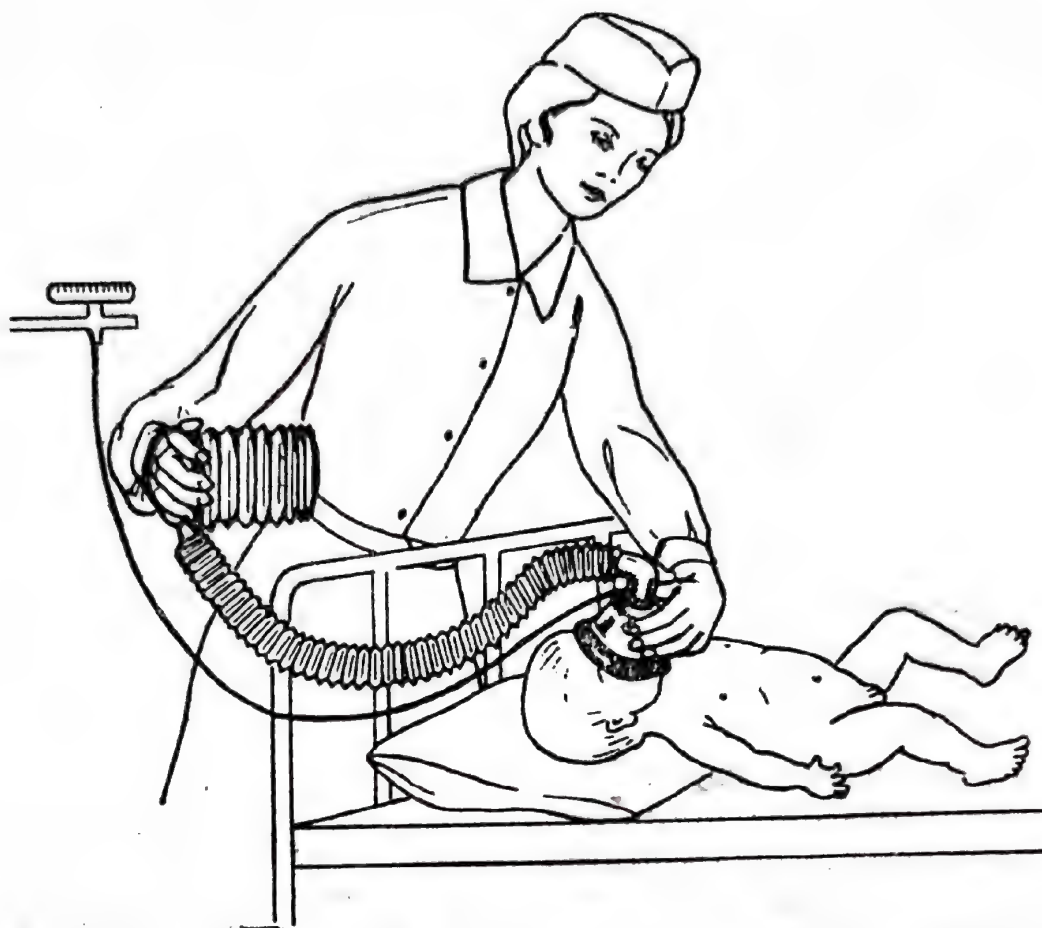


Fig. 18 — Ventilația cu mască (Ranima)

- aplicarea corectă a măștii;
- ventilarea (30—40/minut), insuflația scurtă, pauză și, la 2—3 expirații, presiuni pe epigastru pentru evacuarea gazului din stomac.

Ventilația se poate face cu aer sau aer îmbogățit cu O_2 (fig. 19)

C. Intubația traheală și ventilația cu aparate respiratoare (ventilatoare)

Ventilația cu aparate respiratoare sau ventilatoare trebuie să fie cunoscută și la îndemîna tuturor secțiilor de reanimare neonatală și de sugari.

Aparatele pot fi:

- asistoare ale inspirației (insuflă plămîinii după ce bolnavul a început inspirația spontană);

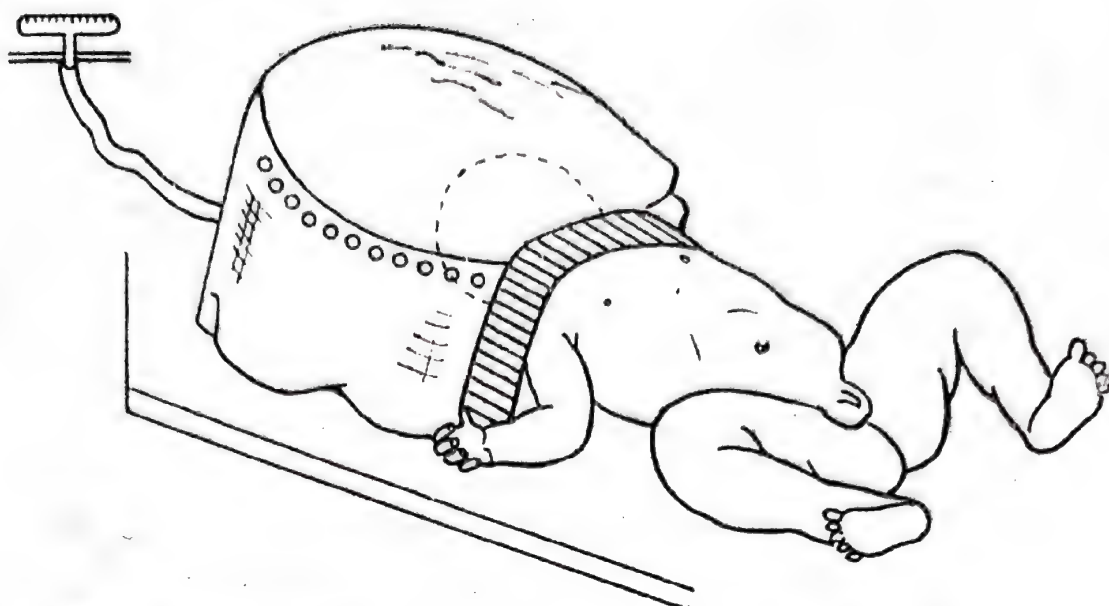


Fig. 19 — Ventilația cu aer îmbogățit cu O_2 sub „Hood”

- controloare ale respirației (execută în întregime ciclul respirator: inspirație — pauză — expirație — pauză;
- mixte.

Putem deci executa o ventilație asistată când bolnavul încă respiră, dar mișcările sale sînt cu o amplitudine redusă, deci cu ventilație alveolară scăzută (practic, sînt bolnavii epuizați datorită travaliului respirator crescut) și o ventilație controlată când bolnavul este în apnee sau în stop, spontan sau după curarizare.

Volumul de aer curent introdus în plămîni, de către aparat, este reglat de doi parametri diferiți:

— *presiunea* (pentru ca aparatul să genereze presiune, trebuie să existe o rezistență pe circuit, deci acesta trebuie să fie etanș. În caz de fisură, aparatul rămîne în inspirație pînă atinge presiunea stabilită. Dacă în căi există o rezistență crescută, atunci presiunea stabilită fiind repede atinsă, se realizează o frecvență respiratorie crescută). Tipul de aparat „relaxator de presiune” este „Bird”. Aceste aparate sînt foarte bune în ventilația asistată. Din experiența noastră, cu tipul „Bird” Mark 8, se asistă, cu bune rezultate, o insuficiență respiratorie cu travaliu epuizant. Are în plus avantajul că nu se „bate” cu bolnavul „adaptîndu-se” respirației acestuia.

— *volumul* (aparatele eliberează la fiecare inspirație un volum de gaz prestabilit. În momentul cînd volumul a fost introdus, inspirația se termină și începe expirația). Aceste aparate „relaxatoare de volum” tip Loosco și RPR, nu pot fi folosite ca asistatoare. Sînt indicate, în special, în detresa neonatală, edemul pulmonar, bronhopatii dispneizate obstructive, pentru că pot compensa creșterea rezistenței în căi, prin învingerea ei. Din experiența noastră, aparatul „Loosco” este bun în hipoventilația alveolară gravă (detresa neonatală, comă, stop respirator, intoxicații).

Ventilația artificială determină modificări în organism:

a. la nivelul aparatului respirator:

- crește ventilația alveolară;
- crește PaO_2 ;
- scade PaCO_2 (uneori atît de marcată încît realizează apnee prin hipocapnie);
- efortul muscular inspirator este diminuat sau abolit;
- presiunea pe căile respiratorii se inversează în raport cu respirația spontană, devine pozitivă în inspirație și negativă (uneori) în expirație. La fel se petrece și cu presiunea intrapulmonară. Ca urmare se împiedică întoarcerea venoasă, cu scăderea posibilă a debitului cardiac;

b. La nivelul aparatului circulator:

- crește presiunea în atriul drept și P.V.C.;
- scade debitul cardiac;

c. metabolic: alcaloză respiratorie, hipokaliemie secundară acesteia.

d. nervos; sedare, somn.

Pentru a preveni unele din aceste efecte:

- inspirația trebuie să fie mai scurtă decît expirația;
- să existe o pauză între inspirație și expirație;
- în faza expiratorie, la nevoie să se realizeze pauza negativă.

Toate aceste detalii sînt necesare pentru a preveni creșterea excesivă a presiunii intrapulmonare și scăderea debitului cardiac.

Toate aceste aparate și, în general, acest mod de ventilație artificială, se bazează pe principiul presiunii pozitive intermitente. În ultimul timp, în special în ventilația noilor născuți

cu detresă respiratorie idiopatică, s-au aplicat și alte modalități:

— ventilație cu presiune constant pozitivă (Gregory și colab. Oliver);

— ventilația cu presiune constant negativă (Vidyasagor și Chernick, Stahlman și colab.) etc.

După experiența noastră, ventilația cu presiune negativă (realizată într-o izoletă modificată), intermitentă, și presiune pozitivă pe sfârșitul expirației, ar putea fi metoda cea mai promițătoare în tratamentul bronhopneumopatiilor dispneizante, cu fenomene obstructive.

Indicațiile ventilației artificiale

1. Leziuni ale S.N.C.: comă, traumatism cranian, hemoragie meningo-cerebrală, intoxicații.

2. Boli pulmonare acute (a se vedea capitolele respective).

3. Leziuni mio-neurale periferice: tetanos, poliomielită, miastenia gravă etc.

4. Traumatisme toracice.

5. Postoperator.

TEHNICA VENTILAȚIEI

I. Intubația traheală

— *Timpul I*: — sedare (rareori este nevoie);

— curarizare (exclusiv când nu se poate deschide gura);

— anestezie locală prin pulverizații.

— *Timpul II*: — verificare cu mască, cu O₂ pur, câteva minute;

— aspirația secrețiilor din nas și cavum;

— fixarea poziției copilului.

— *Timpul III*: — expunerea glotei.

1. Lama laringoscopului abordează latura dreaptă a gurii (fig. 20).

2. Înaintind se reperează lueta (fig. 21).

3. Se reperează epiglota (fig. 22).

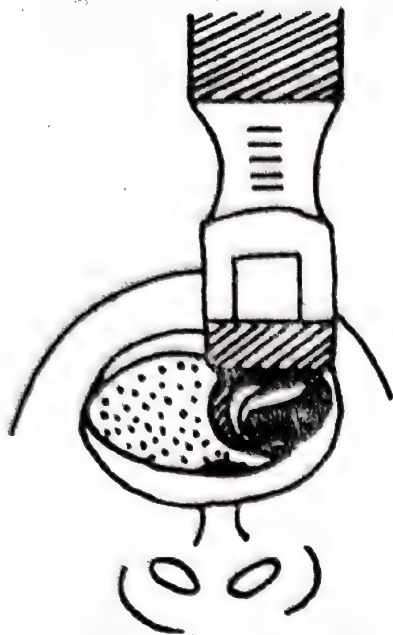


Fig. 20

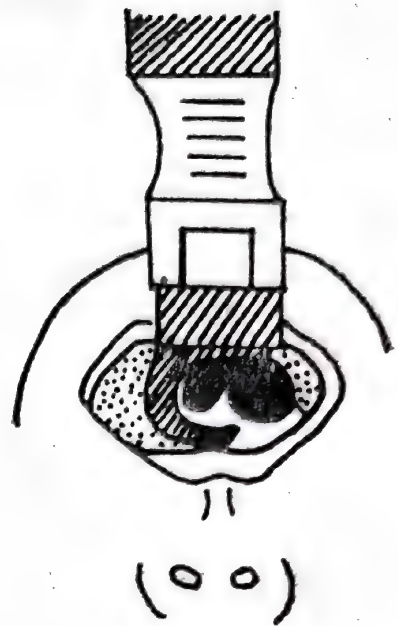


Fig. 21

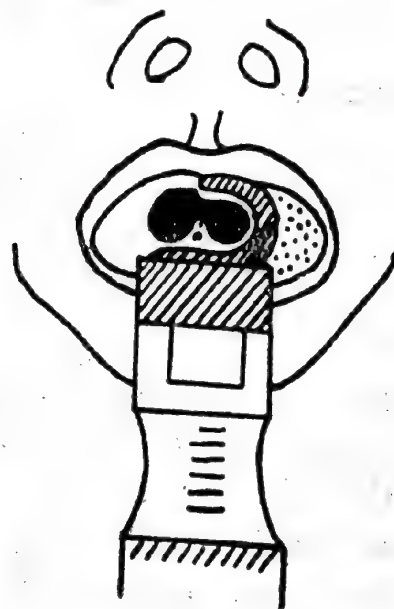


Fig. 22



Fig. 23

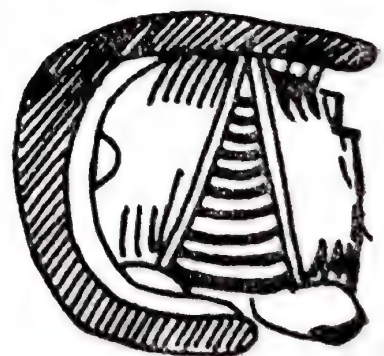


Fig. 24

— Tehnica intubației endotraheale

4. Printr-o mișcare în jos și apoi în sus, se „încarcă“ epiglota (fig. 23).

5. Se expune glota care nu trebuie confundată cu orificiul esofagian (fig. 24).

6. Aspirația regiunii preglotice.

7. Introducerea tubului.

8. Verificarea poziției tubului, ventilînd cu oxigen pur. Dacă toracele se expansionează în inspirație și se percepe pătrunderea gazului, tubul este corect plasat. Altfel, detubăm și reîncepem.

9. Fixarea tubului cu benzi adezive.

10. Aspirarea traheii și branșarea la aparat.

II. *Fixarea parametrilor de funcționare ai aparatului și calcularea FiO_2*

1. Se începe de obicei cu O_2 pur, presiune pozitivă 15—20 cm H_2O , frecvență respiratorie, 30—40/minut, inspirație/expirație = 1/3.

2. FiO_2 se calculează în funcție de PaO_2 . Se pot utiliza tabelul de la pag. 307.

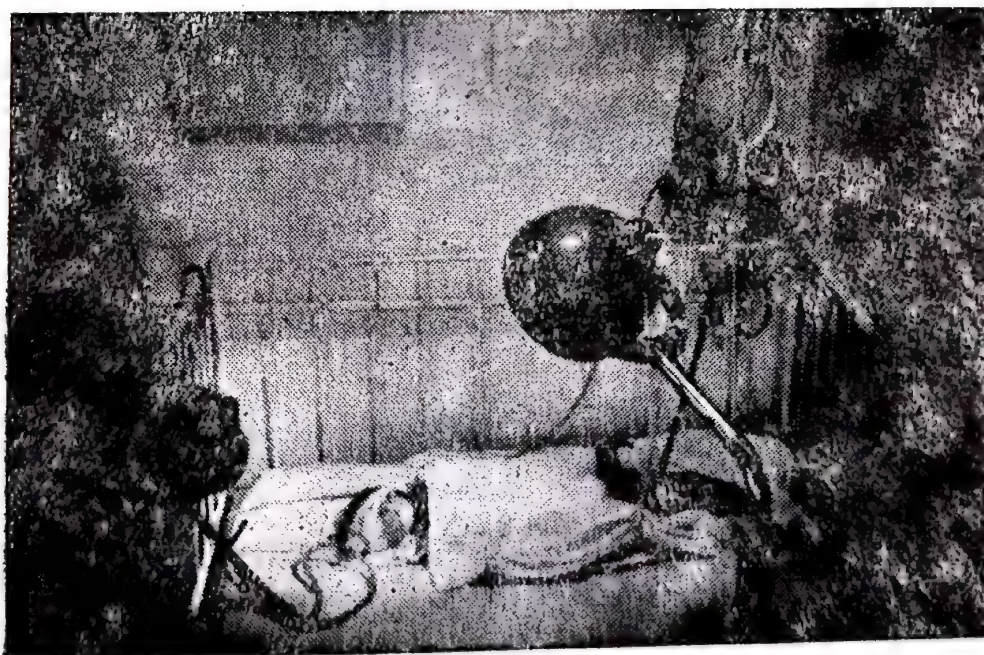


Fig. 25 — Copil ventilat artificial (S.T.I. pediatrie Constanța)

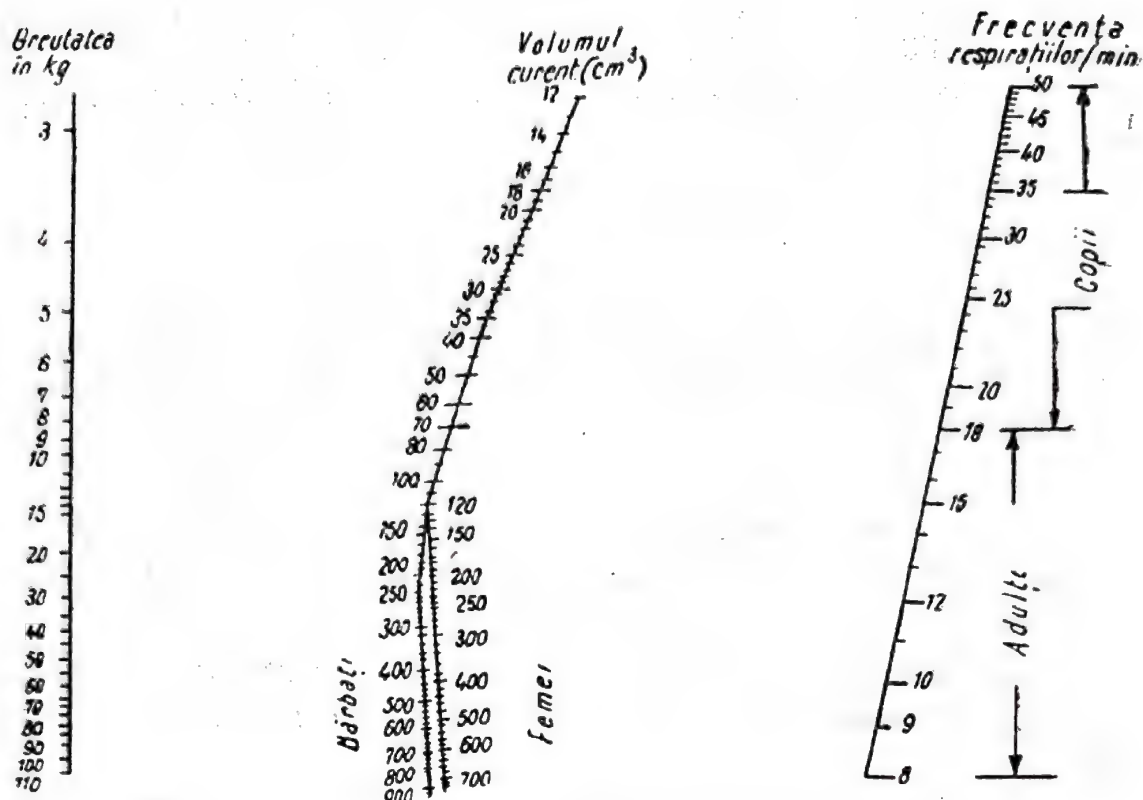


Fig. 26 — Nomograma Radford

Se poate calcula FiO_2 chiar dacă nu cunoaștem proporția între O_2 și aer, măsurînd PO_2 al gazului inspirat:

$$FiO_2 = \frac{100 \times PO_2}{B - a}$$

în care:

B = presiunea atmosferică în mmHg

a = tensiunea vaporilor de apă

Sau se poate calcula FiO_2 cunoscînd debiturile/minut ale O_2 și ale aerului:

$$FiO_2 = \frac{(O_2 \text{ în l/minut} \times 100) + (\text{aer în l/minut} \times 100)}{\text{total l/minut}}$$

3. Volumul curent se fixează cu 20% mai mare decît valorile găsite pe nomograma Radford.

4. Se fixează umiditatea (60—80—100%), încălzirea (temperatura sursei 50° — 55°C)

Calculul FiO_2

Debitul în l./minut		Loosco	Debit în l./minut		Loosco
O ₂	aer	FiO ₂ %	O ₂	aer	FiO ₂ %
0	3	20,9%	0	4	20,9%
1/2	2 1/2	40,3%	1/2	3 1/2	34,7%
1	2	48,5%	1	3	42,8%
1 1/2	1 1/2	60,8%	1 1/2	2 1/2	53,2%
2	1	69,2%	2	2	61,6%
2 1/2	1/2	76,4%	2 1/2	1 1/2	67,9%
3	0	100%	3	1	72,5%
			3 1/2	1/2	79,2%
			4	0	100 %

III Supravegherea și îngrijirea copilului în timpul intubației și ventilației

1. Prevenirea obstruării tubului. Un simptom relevant este agitația copilului. Căutăm bătăile cardiace. Dacă sînt $< 100/\text{minut}$, detubăm de urgență și ventilăm cu mască.

2. Umidificarea și încălzirea gazului va fi permanent controlată.

3. Aspirația secrețiilor, dar cît mai rar cu putință, deoarece în acest timp copilul nu mai primește O₂. El devine hipoxemic, adesea se decompensează cardiocirculator (bradicardie, hipotensiune) și metabolic (acidoză lactică hipoxemică), realizînd fenomenul „flip — flop”. Aspirația se face steril pe cît posibil.

4. Lupta împotriva colonizării bacteriene a tubului și plămînilor.

5. Controlul bacteriologic zilnic al tuturor pieselor aparatului și însămînțări din secrețiile aspirate.

6. Supravegherea oxigenoterapiei, prin determinări repetate ale PaO₂. Nu vom depăși PaO₂ de 100—110 mmHg. Pe măsură ce afecțiunea se ameliorează se va reduce FiO₂ cu 5—10%, apoi vom folosi o FiO₂ care să mențină o PaO₂ în jur de

80 mmHg. Scopul ventilației este să se obțină o PaO_2 între 80—100 mmHg.

7. Monitorizarea:

- clinică,
- bacteriologică,
- infecțioasă,
- gaze sanguine (PaO_2 , pH, PaCO_2) la 3 ore sau de 2 ori pe zi,
- urina, diureza și bilanțul hidric,
- circulator, Hb, P.V.C., T.A. de 2—4 ori pe zi,
- diateza hemoragică, timp de protrombină (2—4 ori pe zi sub 10%, semn de hemoragie cerebrală), trombocite,
- ionograma.

IV. Detubarea.

Se va face progresiv, mărind prudent durata debransării de aparat, sub supraveghere clinică și biologică. Perioada de adaptare poate să dureze mai multe zile.

BIBLIOGRAFIE

- Behrman, R. E. — *The use of assisted ventilation in the therapy of hyaline membrane disease*. J. Pediat., 1970, 76, 2, 169—174.
- Ciobanu, M., Cristea, I. *Ventilația mecanică artificială* (În Ghid de anestezie-reanimare) Ed. Medicală, București, 1972.
- Erra, U. — *Respiratorul automat Air-Shield (Ventimeter ventilator)*. Min. Anest., 1969, 35, 3, 485—488.
- Fonkalsund, E. W., — *Inhalation therapy in infants and children*. Pediat. Clin. N. Am., 1969, 16, 3, 613—621.
- Gil — Rodriguez, J. A. — *Continuous positive air way pressure in respiratory distress syndrome*. Lancet, 1972, 7756, I, 900.
- Goodwin, A. W. — *Continuous positive pressure in respiratory distress syndrome*. Lancet, 1972, I, 77, 58, 1019—1020.
- Heese de V. H. ș.a. — *Intermittent positive pressure ventilation in hyaline membrane disease*. J. Pediat., 1970, 76, 2, 138—194.
- Helmrath, Th. A. — *Positive pressure ventilation in the newborn infant: the use of a facemask*. J. Pediat. 1970, 76, 2, 202—208.
- Mush, B., ș.a. — *An air curtain incubator for use in an intensive care nursery*. J. Pediat., 1971, 79, 6, 1024—1037.
- Oliver, T. O. — *Positive transpulmonary airway pressure*. Pediatrics, 1971, 48, 2, 175—176.
- Prodhom, L. S. — *Véntilation artificielle prolongée*. Cours, Lausanne, 1971.

- Reynalds, E. O. R. — *Indications for mechanical ventilation in infants with hyaline membrane disease.* Pediatrics, 1970, 46, 2, 193—203.
- Smith, P. C. s.a. — *Mechanical ventilation of newborn infants.* Ped. Research., 1969, 3, 3, 244—255.
- Somerwille, L. s.a. — *The incubator—respirator,* Pediatrics, 1972, 49, 5, 761—764
- Stahlman, M. T. s.a. — *Negative pressure assisted ventilation in infants with hyaline membrane disease.* J. Pediatr, 1970, 76, 2, 174—183
- Vidyasagar, D., Chernick w — *Continuous positive transpulmonary pressure in hyaline membrane disease.* Pediatrics, 1971, 48, 2, 296—299.
- Willard, D., Gutman R., M'Bede, J. — *Mélange de gaz dans les respirateurs avec pression positive.* Ann Pédiat., 1972, 3, 191—197.
- X X X *Ventilation artificielle.* Rev. Prat. 1969, XIX, 29, 5—8.

Redactor: FELICIA TEODOR
Tehnoredactor: CONSTANTIN RUSU

Bun de tipar: 19. 02. 1974 Apărut: 1974 Comanda
nr.: 1050 Coli de tipar: 19,50 Tiraj: 2550+80 bro-
șate, 1000+60 legate 1/1 Hirtia: tip. înalt 80 g/m².
Format: 61×86/16 C.Z. pentru biblioteci: 616-053.2

Tiparul executat sub comanda nr. 774/1973
la Intreprinderea Poligrafică Cluj
str. Brassai nr. 5—7
Republica Socialistă România

